

DE LA
DYSENTERIE BACILLAIRE

Son étiologie, ses formes chronique et larvée,
son traitement par le sérum antidysentérique.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Ernest-Jean-Henri VERDUN

Né à Verdun (Meuse), le 5 Novembre 1880.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

{	MM. HAUSHALTER	professeur...	{	Président.
	SIMON	professeur...		Juges.
	ÉTIENNE	agrégé.....		
	RICHON	agrégé.....		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1907-1908

N° 34

DE LA
DYSENTERIE BACILLAIRE

Son étiologie, ses formes chronique et larvée,
son traitement par le sérum antidyentérique.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 20 Juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

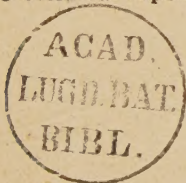
Ernest-Jean-Henri VERDUN

Né à Verdun (Meuse), le 5 Novembre 1880.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

{	MM. HAUSHALTER	professeur...	<i>Président.</i>
	SIMON	professeur...	{ <i>Juges.</i>
	ÉTIENNE	agrégé.....	
	RICHON	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY

A. CREPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

(Passage du Casino)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O , I .

Assesseur : M. BERNHEIM, , I .

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, , I , NICOLAS, I , PRENANT, I .

Professeurs.

Clinique médicale.....	M. BERNHEIM , I , professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, O , I , professeur.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER , I , professeur.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I , professeur.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS , I , professeur.
Chimie médicale et toxicologie.....	M. GARNIER, I , professeur.
Clinique médicale.....	M. SPILLMANN, I , professeur.
Clinique obstétricale et Accouche- ments.....	M. A. HERRGOTT, I , professeur.
Hygiène.....	M. MACÉ, I , professeur.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. SCHMITT, I , professeur.
Physiologie.....	M. MEYER, I , professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I , professeur.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I , professeur.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I , professeur.
Médecine légale.....	M. PARISOT, I , professeur.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I , professeur.
Anatomie descriptive.....	M. ANCEL, A .
Histologie.....	M. BOUIN, A .

Professeurs-adjoints.

Clinique d'électrothérapie (1).....	M. GUILLOZ, I .
Pathologie externe.....	M. VAUTRIN, I .

Cours complémentaires

Clinique des maladies des vieillards...	M. ETIENNE, I , agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. FÉVRIER, , I , agrégé libre, ch. du cours.
Accouchements.....	M. SCHUHL, I , agrégé libre, ch. du cours.
Clinique d'orthopédie (1).....	M. FROELICH, I , agrégé libre, ch. du cours.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)...	M. JACQUES, I , agrégé libre, ch. du cours.
Clinique des voies urinaires (1).....	M. ANDRÉ, A , agr. lib., ch. du cours.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, A , agrégé, ch. du cours.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS, A , chargé du cours.

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I .	MM. RICHON, A .	MM. DUFOUR, A .
L. SPILLMANN, A .	G. GROSS, A .	SENCERT.
MICHEL, A .	FRUHINSHOLZ, A .	ROBERT, A .
HOCHÉ, A .	COLLIN.	

Agrégés libres

MM. REMY, A , FÉVRIER, , I , ETIENNE, I .

ZILGIEN, A , FROELICH, I , SCHUHL, I , JACQUES, I , ANDRÉ, A .

M. P. LAMBERT DES CILLEULS, , I , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de ma plus tendre affection et de ma profonde
reconnaissance*

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

Un cas intéressant de dysenterie bacillaire passée à l'état chronique observé au service de M. le Professeur Haushalter nous a conduit à étudier la dysenterie bacillaire d'une façon plus générale : Forme chronique et forme aiguë sont tout naturellement provoquées par les mêmes agents pathogènes et sont passibles du même traitement spécifique : c'est pourquoi nous avons tenu à aborder l'étude de la bactériologie et de la sérothérapie dysentériques. Nous ne pouvions effleurer seulement ces deux questions. Non seulement elles ont fait l'objet de travaux nombreux et récents, et nous ne devions pas pour ce seul motif nous contenter de les signaler, mais la sérothérapie en tant que traitement héroïque de la dysenterie bacillaire, les données bactériologiques en tant que moyens de diagnostic d'une réelle valeur dans certaines formes dont la forme chronique réclamaient dans notre thèse une large place. Nous avons consacré un chapitre à la dysenterie chronique. Ce sujet est encore peu connu, il n'en est fait que rarement mention dans la littérature médicale, les observations que nous possédons sont peu nombreuses ; néan-

moins il est des conclusions que nous pouvons tirer de la connaissance de ces états chroniques, et qui ont en pratique leur importance.

La dysenterie larvée offre avec la dysenterie chronique plusieurs points communs. Comme elle on peut la méconnaître facilement, comme elle est contagieuse et à ce titre dangereuse, comme elle enfin son diagnostic est porté plus facilement et plus sûrement par les procédés bactériologiques que par les investigations cliniques. Nous avons donc réservé quelques pages à son étude.

Enfin nous mentionnons les résultats obtenus dans des séro-réactions faites avec le sérum d'enfants présentant le symptôme diarrhée ; notre but était de savoir s'ils agglutinaient, fusse faiblement, les bacilles dysentériques et si l'on pouvait penser que dans des diarrhées banales le sérum antidysentérique eût une action favorable.

Pour nous résumer nous avons voulu, dans cette thèse, appeler l'attention sur les états chroniques de la dysenterie bacillaire en montrant l'intérêt réel qui s'attache à leur diagnostic et à leur traitement ; nous avons eu aussi le désir d'exposer l'état des connaissances actuelles sur la dysenterie en général.

Avant d'entrer en matière il nous reste à accomplir un devoir très agréable : nous avons à remercier tous les Maîtres qui ont concouru à notre instruction médicale. Nos premiers remerciements iront à M. le Professeur Haushalter, depuis longtemps nous assistons à ses cliniques qui offraient pour nous un vif intérêt. Dans le service de notre Maître nous avons constaté que les affections infantiles différaient souvent de celles des adultes dans leur symptomatologie, leur évolution, leur pronostic, qu'elles étaient variées, et que leur diagnostic

nécessitait une longue expérience, les symptômes objectifs étant parfois les seuls qui permettent de le poser. M. le Professeur Haushalter a contribué pour une large part à notre instruction clinique, nous le prions de vouloir bien accepter l'hommage de notre très vive reconnaissance.

Nous avons eu aussi le bonheur de suivre les cours si instructifs de M. le Professeur Simon dont la parole agréable rendait captivante l'étude de la pathologie générale et interne. Nous lui adressons l'hommage de notre haute gratitude.

Nos remerciements doivent aussi aller à MM. les Professeurs agrégés Etienne et Richon qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

M. le Professeur agrégé Etienne nous a enseigné les maladies des vieillards et surtout nous a montré qu'il était facile en se basant sur les connaissances anatomo-histologiques de diagnostiquer les affections du système nerveux et de les comprendre. Il a toujours répondu avec une grande amabilité aux questions que nous lui posions parfois et nous ne saurions garder un trop bon souvenir des instants passés à sa clinique.

Notre reconnaissance doit aller en général à tous nos Maîtres de la Faculté qui, chacun dans leurs parties ont contribué à faire de nous un médecin.

M. le docteur Thiry avec sa complaisance sans égale a bien voulu s'occuper de nos cultures de bacilles dysentériques et nous donner ses conseils. M. le Professeur Vuillemin nous a donné accès dans son laboratoire et s'est montré très bienveillant pour nous, M. le Docteur Gœpfert a été très obligeant à notre égard, nous ne les oublierons certainement pas.

M. Dopter, médecin-major, professeur au Val-de-Grâce a bien voulu nous communiquer une très intéres-

sante observation qui a trait à la dysenterie bacillaire chronique et nous donner quelques renseignements pour notre thèse ; l'amabilité avec laquelle il nous a répondu nous a profondément touché, il peut être assuré de notre reconnaissance la plus vive. Nous devons aussi un merci tout spécial à M. le Médecin-major Malard pour l'extrême obligeance avec laquelle il nous a fourni à deux reprises des cultures de bacilles dysentériques.

Nous remercions de tout cœur M. le Docteur Alison qui nous a prêté plusieurs fois son concours. Il nous reste à dire aux amis qui nous ont entouré jusqu'à notre doctorat et en la compagnie desquels nous avons passé de très bons moments que leur souvenir nous sera particulièrement cher et que nous faisons des vœux pour leur bonheur et leur avenir.

HISTORIQUE

L'étiologie de la dysenterie épidémique n'est établie que depuis vingt ans. C'est en 1888 que Chantemesse et Vidal, les premiers, isolèrent le microbe spécifique de cette affection. Ils le retirèrent, après autopsie, des parois de l'intestin, des ganglions mésentériques et de la rate d'un malade qui avait succombé à la dysenterie.

Les cultures de ce microbe injecté dans le péritoine d'un cobaye, ou dans son intestin, déterminaient au niveau du côlon et du rectum des lésions caractéristiques. La présence de ce bacille dans l'intestin d'un dysentérique, à l'état de pureté absolue dans les ganglions mésentériques, dans la rate et dans les parties profondes des ulcérations intestinales, la reproduction expérimentale de la dysenterie, la présence de ce bacille dans les selles de cinq dysentériques, son absence chez les sujets sains, plaident assez en faveur de sa spécificité.

La découverte de Chantemesse fut l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine ; les caractères principaux du bacille furent signalés. A n'en pas douter

il s'agissait du vrai bacille dysentérique et les auteurs français ont, avant tout autre, malgré l'opinion opposée de Kruse, décrit et cultivé le germe véritable de la dysenterie bacillaire.

Puis dix ans s'écoulèrent sans qu'aucune étude nouvelle ne parût sur cette question.

En 1898, Shiga isola des selles de 36 dysentériques un bacille qui offrait tous les caractères de celui de Chantemesse et Vidal ; il eut le mérite de prouver la spécificité du germe qu'il avait découvert par la méthode agglutinante : le sérum de ses malades le réunissait nettement en amas.

Chantemesse et Vidal n'avaient-ils pas suffisamment démontré que le germe isolé par eux était bien le microbe de la dysenterie épidémique, leur découverte passa-t-elle inaperçue ? Toujours est-il, qu'à tort selon nous, les auteurs étrangers et même français appellent le bacille type de la dysenterie le bacille de Shiga, et que Kruse, dans ses articles, l'appelle le bacille de Shiga-Kruse.

En 1900, en effet, Kruse, après Shiga, isola d'une épidémie des pays rhénans le bacille de la dysenterie ; il ignorait alors les travaux du médecin japonais et il pouvait supposer qu'il avait sa part dans la découverte du germe dysentérique, puisqu'il niait toute spécificité à celui de Chantemesse et Vidal.

En 1900 et en 1901, Flexner isole de deux épidémies l'une en Amérique, l'autre aux Philippines, deux microbes différents, le Flexner New-Hawen ou Flexner I, le Flexner-Manille ou Flexner II. A ce moment se pose la question de l'unité de la dysenterie.

En 1900 encore Musgrave et Strong étudient une épidémie qui avait frappé aux Philippines les troupes

américaines. Ils obtiennent aussi le microbe dysentérique en culture pure après l'avoir isolé des garde-robes, et ils établissent avec beaucoup de netteté les caractères différentiels des dysenteries amibienne et bacillaire.

En 1901, au camp de Dœberitz, les troupes prussiennes subissent une épidémie de dysenterie qui est étudiée par Pfuhl, Schmiedicke et Drigalski.

En 1903, Rosenthal à Moscou, Jürgens en Allemagne au camp de Gruppe, Vaillard et Dopter dans une épidémie de la garnison de Vincennes isolent les bacilles dysentériques.

De même, à Lyon, en 1904, Braun, Roussel et Job.

En 1905, Auché et Mademoiselle Campana cherchent à connaître le rapport qui existe entre la dysenterie et les diarrhées estivales des enfants. Ils constatent que ces diarrhées, si elles sont muqueuses ou muco-sanguinolentes et contagieuses, sont très fréquemment causées par les bacilles de la dysenterie qu'ils isolent 33 fois sur 90 examens.

En 1905, Ch. Nicolle et Cathoire, de l'institut Pasteur de Tunis, isolent également le germe d'une épidémie tunisienne et étudient les caractères cultureux des différents agents de la dysenterie bacillaire.

Tous ces travaux, allant de 1900 à nos jours, ont fait connaître l'étiologie de la dysenterie, ont confirmé qu'elle était provoquée par différents bacilles offrant, du reste, de nombreux caractères communs et ont enfin, à un point de vue réellement pratique, démontré l'influence bienfaisante à la fois préventive et curatrice de la sérothérapie.

De la dysenterie en général.

Comme le proclame Vincent (1), professeur au Val-de-Grâce, « la dysenterie n'est pas une » ; elle est l'expression commune de plusieurs infections différentes ; il y a des dysenteries comme il y a des broncho-pneumonies et l'intestin ne saurait traduire d'une façon propre à chaque cause ses altérations. Le terme de dysenterie, très large déjà si l'on s'en tient au sens étymologique, semble s'appliquer à toute affection qui se traduit par de vives douleurs abdominales, des épreintes, un violent ténesme, des selles très fréquentes muqueuses ou muco-sanguinolentes, aboutissant à un amaigrissement marqué et à une grande déperdition des forces.

En réalité, bien des maladies peuvent présenter cet ensemble de symptômes intestinaux et le mot de dysenterie ne saurait leur être appliqué.

Dans l'intoxication par le sublimé ce cortège symptomatique ne manque pas et l'on ne saurait dire qu'il s'agit d'une dysenterie ; il y a tout simplement entérite dysentérique.

Il faut pour qu'une maladie soit appelée dysenterie qu'elle soit déterminée par un parasite ou un microbe pullulant dans l'intestin et y provoquant des lésions, que le point de départ de la maladie soit dans la cavité intestinale, que ses symptômes prédominants soient et restent intestinaux et qu'elle s'éteigne dans l'intestin où elle a évolué. En d'autres termes, il ne suffit pas pour appeler une affection « dysenterie » qu'elle présente le

(1) La pluralité des dysenteries par H. Vincent (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1903, page 371).

syndrome dysentérique ; si les phénomènes intestinaux ne sont pas les phénomènes primordiaux et essentiels, nous devrions presque dire uniques, si les lésions de l'intestin ne représentent qu'une partie de la maladie, si leur étiologie et leur pathogénie sont différentes de celles que nous avons attribuées à la dysenterie, nous concluons qu'il s'agit d'un état dysentérieforme, et la maladie sera une pseudo-dysenterie.

Cambillet (1) dans sa thèse a étudié ce groupe d'affections et les a caractérisées et décrites. Notre but, en traitant rapidement de la dysenterie en général, étant de distinguer ce qui est dysenterie vraie de ce qui ne l'est pas, de façon à assigner sa place à la dysenterie bacillaire épidémique qui fait seule l'objet de notre travail, nous nous contenterons de dire qu'il y a trois sortes de pseudo-dysenteries :

1) La pseudo-dysenterie microbienne (complications dysentérieformes de la verruga du Pérou, de la dengue, du béri-béri) ;

2) Les pseudo-dysenteries parasitaires (bilharzia, anguillules, trichomonas, balantidium coli) ;

Notre définition pourrait peut-être les placer dans la dysenterie vraie.

3) Les pseudo-dysenteries toxiques (sels de mercure, fruit du mancenillier, du curcas, de l'Hura crepitans.

Les pseudo-dysenteries mises de côté, nous pouvons encore dire que la dysenterie n'est pas une ; outre que vraisemblablement il y a des dysenteries dues aux spirilles de Le Dantec (2), malgré que la preuve de la

(1) CABBILLET. — Thèse de Toulouse, 1903-1904 : Les pseudo-dysenteries.

(2) LE DANTEC. -- Dysenterie spirillaire (Société de biologie, 5 mai 1903).

spécificité des spirilles ne soit pas faite encore; outre que des infusoires flagellifères, trichomonas et balantidium coli (1) provoquent des dysenteries qu'on peut ranger plutôt dans les dysenteries vraies que dans les pseudo-dysenteries, il existe, à l'heure actuelle, deux formes nettement individualisées, différentes dans leur étiologie, dans leur évolution, dans leurs lésions, dans leur pronostic, dans leur traitement: ce sont les dysenteries bacillaire et amibienne.

Nous avons le désir d'exposer brièvement leurs caractères principaux et de les opposer l'une à l'autre.

Parallèle entre les formes amibienne et bacillaire de la dysenterie.

1° *Caractères de la dysenterie amibienne.* — La dysenterie à amibes est provoquée par un protozoaire, l'entamœba histolytica de Schaudinn, dont on constate facilement la présence dans les selles fraîches du malade à l'examen microscopique. Elle se caractérise cliniquement par son évolution lente, sa tendance à la chronicité et la grande fréquence des abcès du foie. Elle donne lieu à des accalmies et à des exacerbations successives. Fréquemment elle aboutit à une perte progressive des forces, à un amaigrissement de plus en plus prononcé et à un état cachectique.

La dysenterie amibienne est une affection essentiellement tropicale, surtout asiatique.

Elle peut régner en Egypte, en Algérie, et dans les régions méridionales de l'Europe, elle ne sévit que très

(1) CHASSIN, médecin-major. — Caducée, 6 juillet 1907, p. 173.

exceptionnellement sous nos climats et à la latitude de la France.

Dans la dysenterie amibienne les ulcérations intestinales sont profondes, en bouton de chemise ; la muqueuse n'offre que des pertes de substance minimales, sous forme de petits pertuis. La sous-muqueuse au contraire est le siège des plus sérieuses altérations ; elle est creusée de nombreux abcès amibiens que recouvre à la façon d'un toit la muqueuse presque intacte de telle sorte que les bords des ulcères sont surplombants et décollés.

2° *Caractères de la dysenterie bacillaire.* — La dysenterie à bacilles est due à un microbe spécial qui se développe dans le côlon ; ce microbe par la toxine qu'il secrète donne lieu à une intoxication profonde avec tendance à l'hypothermie, au refroidissement et aux paralysies. Le sang des sujets atteints l'agglutine. Il pullule dans les ulcérations intestinales et dans les déjections des malades. La dysenterie bacillaire, à l'opposé de la dysenterie amibienne, évolue rapidement, du moins dans la généralité des cas ; en quinze jours elle a abouti à la guérison ou à la mort. Elle passe rarement à l'état chronique, cet état étant la règle dans la forme amibienne ; rarement aussi elle provoque des suppurations du foie ; elle sévit l'été et épidémiquement dans nos régions tempérées, mais on l'observe aussi dans les pays tropicaux, et en Asie plus souvent même que la dysenterie à amibes. Dans nos climats elle acquiert sa plus grande extension dans les mois les plus chauds, elle décline aux approches de l'hiver, mais sous forme sporadique, elle n'en persiste pas moins ; elle est alors plus bénigne et moins facile à diagnostiquer.

Vaillard l'a appelée la dysenterie épidémique, car l'un de ses caractères, c'est sa contagiosité qui fait qu'elle

prend rapidement les personnes vivant en commun, quand l'une d'entre elle a été infectée.

C'est la dysenterie bacillaire qui sème la mort dans les armées en campagne, dans les villes assiégées, dans les camps, dans les agglomérations.

Les ulcérations intestinales qu'elle détermine sont parsemées tout le long du côlon ; il en existe de rares sur la fin de l'iléon et le cœcum ; elles sont d'autant plus fréquentes qu'on se rapproche du rectum qui est le plus atteint. Ces ulcérations sont superficielles, elles progressent plus en surface qu'en profondeur, à l'opposé de ce qu'on constate dans les ulcérations amibiennes.

C'est la muqueuse qui offre la perte de substance la plus étendue. Ses bords taillés obliquement ne sont ni décollés ni surplombants et ils se continuent directement avec la sous-muqueuse ; comme l'ulcère gagne peu en profondeur, n'atteignant en général que les parties superficielles de la celluleuse, son fond est plat. L'ulcère de la dysenterie bacillaire est donc très différent d'aspect de l'ulcère amibien. A la surface des ulcérations les bacilles dysentériques sont naturellement mêlés aux espèces saprophytes banales de l'intestin ; dans la profondeur et dans les glandes de Lieberkhün nécrosées ils pullulent à l'état pur ; aussi comprend-on que c'est dans le mucus des selles qu'ils seront le moins mélangés aux bactéries intestinales et qu'on aura le plus de chance de les isoler.

Étiologie de la dysenterie bacillaire.

Le caractère de contagiosité et d'épidémicité qu'offrit de tout temps la dysenterie de nos régions pouvait faire supposer, depuis que le rôle pathogène des bactéries est connu, qu'un microbe pouvait être la cause déterminante de cette affection.

Ce microbe a été isolé, sa spécificité ne fait pas de doute. Mais le germe trouvé n'a pas présenté toujours des caractères identiques et les bacilles découverts dans différentes épidémies ont, à côté de caractères communs importants, présenté des caractères différentiels qui ne permettent pas de les identifier et il existe non pas un, mais des bacilles dysentériques.

Néanmoins, et avant d'agiter la question de l'unité de la dysenterie qui fait plus loin l'objet d'une courte étude, à nous en tenir au nombre et à la valeur des caractères communs, nous pourrions considérer un bacille dysentérique type puisque, pour le dire de suite, les autres ne sont pas spécifiquement différents.

**Bacille dysentérique type ou bacille de
Chantemesse et Shiga.**

1° *Ses caractères morphologiques et biologiques.* — Il se présente sous la forme d'un bâtonnet de 2 à 3 μ de longueur, offrant une certaine ressemblance avec le bacille d'Eberth, mais tandis que ce dernier est extrêmement mobile, le bacille de la dysenterie n'est doué que de légers mouvements sur place d'oscillation et de reptation : ces mouvements sont-ils purement browniens, sont-ce des mouvements propres, actifs, la chose peut être discutée. La majorité des auteurs le regardent comme immobile ; pour Chantemesse qui l'avait considéré en 1888 comme mobile légèrement, il serait pourvu de cils (1) qui détermineraient les mouvements observés ; sous le champ du microscope, dans les cultures âgées ou très poussées on note la présence de véritables filaments ou bâtonnets allongés, comme cela se produit dans les cultures de typhiques : il s'agit peut-être d'éléments en voie de division, car il y a de nombreux étranglements sur la longueur du bâtonnet. Les pôles du bacille dysentérique sont arrondis et plus gros que la région moyenne.

Le bacille de Chantemesse et Shiga se colore bien par les couleurs d'aniline ; il ne garde pas le Gram.

Il se développe à la température ordinaire, sa température eugénétique étant de 37°.

Il ne fait pas d'indol dans l'eau peptonée ; il ne fait pas fermenter les sucres. Sur gélatine les colonies, ensemencées en surface, offrent l'aspect des feuilles de

(1) CHANTEMESSE. — Bulletin de l'Acad. de médecine, 1906, page 417.

vigne. En piqûre on obtient une strie blanchâtre.

La gélatine n'est pas liquéfiée.

Sur gélose, la culture a un aspect luisant, elle est mince et blanche.

Sur pomme de terre, cultures grêles, aspect de glaçure.

Sur bouillon, tendance au trouble uniforme, sans collerette à la surface, et avec culot blanchâtre quand la culture est bien poussée.

Sur lait, acidité légère, pas de coagulation.

Sur petit lait tournesolé de Pétruschky légère teinte rouge.

La gélose lactosée tournesolée reste violette. Sur le milieu de Drigalski qui constitue le milieu de choix pour isoler des selles le bacille dysentérique : l'agar lactosée tournesolée, il n'y a pas fermentation de la lactose, le tournesol est réduit dans la profondeur, il reste bleu violacé en surface ; il ne vire au rouge en aucun point.

En somme, le bacille dysentérique qui se rapproche beaucoup de l'Eberth par les caractères cultureux, sa mobilité à part, diffère par ces mêmes caractères et en tout point du colibacille.

2° *Spécificité du bacille de la dysenterie.* — Le bacille de la dysenterie n'existe pas seul dans les selles des dysentériques ; il est tout naturellement disséminé au milieu des nombreuses espèces qui vivent dans l'intestin en saprophytes. Celles-ci, au cours d'une entérite, pullulent toujours et le bacille qui a déterminé les lésions intestinales n'est pas le plus répandu.

Aussi pour prouver qu'il est le germe spécifique, il ne suffit pas de constater sa présence dans les déjections ni même de l'isoler des autres microbes, il faut pouvoir avec les cultures pures reproduire l'affection en cause ou, suivant la méthode de l'agglutination, démon-

trer que le sang du malade a sur ces cultures une action élective qui fait défaut chez les sujets sains.

Chantemesse et Vidal eurent recours, en 1888, à l'inoculation expérimentale sur des cobayes ; ils purent reproduire la dysenterie.

Shiga, dix ans plus tard, par la méthode agglutinante, put constater que le microbe isolé par lui était bien l'agent véritable et unique de la dysenterie car le sérum de ses malades agglutinait les cultures à un taux élevé, alors que le sérum des sujets sains restait sans action sur elles.

La spécificité du bacille dysentérique fut encore démontrée par les inoculations à l'homme.

Strong et Musgrave, aux Philippines, firent ingérer à un Indien condamné à mort des colonies du bacille de Shiga datant de deux jours. Trente heures après la dysenterie se déclarait avec ses symptômes caractéristiques : ténesme, violentes coliques, selles muco-sanglantes arrivant au chiffre de 31 dans une journée.

Flexner, dans un cas ; Kruse, dans deux autres, signalent également l'apparition de la dysenterie déterminée par l'inoculation accidentelle à l'homme. Dans un fait rapporté par Kruse, il s'agissait de personnes attachées à son laboratoire qui furent infectées par le Flexner II.

3^o *Isolement des selles du bacille dysentérique.* — Pour rechercher dans les selles le bacille de la dysenterie, il faut les recueillir aussi fraîchement émises que possible, afin d'éviter la pullulation exagérée et gênante des espèces banales dont les coli en particulier et les germes apportés par l'air. Jamais on ne doit faire de prélèvement dans les parties fécaloïdes, il serait souvent négatif. Le bacille dysentérique pullule surtout

dans les ulcérations de la paroi qu'il a du reste créées, il est rationnel de croire que c'est dans les produits de sécrétion ou de nécrose de ces parois qu'on le trouvera en plus grande abondance. Aussi est-ce dans les parties muqueuses ou muco-sanglantes des déjections qu'il faudra le rechercher.

Le prélèvement se fait avec une anse de platine stérilisée, on dilue le mucus dans l'eau salée physiologique aseptique et on ensemence en surface sur le milieu de Drigalski. Ce milieu offre l'avantage de sélectionner le bacille dysentérique très rapidement en permettant à l'aide du seul examen macroscopique d'éliminer les autres microbes intestinaux.

Après 18 heures d'étuve à 37°, deux ordres de colonies apparaissent : les unes rouges représentant les coli et dont on ne s'occupe pas ; les autres, bleues, qui à leur tour se montrent différentes de suite et qu'on peut classer en deux groupes : les premières sont volumineuses, très développées, sèches, ridées, acuminées à double contour, elles sont formées par le bacillus subtilis, le megaterium, le proteus vivant normalement dans la cavité intestinale ; les secondes, au contraire, sont petites, ont un millimètre de diamètre au plus, sont transparentes, à contour bien dessiné, à aspect de goutte de rosée, bleu clair. Dans ce second groupe se trouvent les colonies dysentériques et celles du bacillus fœcalis alcaligenes. On est donc au premier aspect de la plaque de Drigalski amené à se prononcer seulement entre ces deux espèces bactériennes. Le sérum anti-dysentérique permet de trancher la question et encore macroscopiquement. Si une partie de ces dernières colonies d'un bleu clair et petites vient à être diluée dans le sérum anti-dysentérique, versé par exemple

dans un verre de montre, il se forme un précipité granuleux si le bacille dysentérique est en cause ; le milieu reste clair s'il s'agit du *fœcalis alcaligenes*. En dernier ressort, l'examen microscopique du précipité montre qu'on a affaire aux bacilles de la dysenterie agglutinés.

Un inconvénient du milieu de Drigalski, déjà très utile pour la séparation du bacille d'Eberth, est qu'en boîte de Petri il s'ensemence volontiers des germes de l'air. On évitera la chose en l'additionnant d'un antiseptique, par exemple le krystalviolett. Le milieu de Drigalski-Conradi n'est autre que l'agar lactosé tournesolé. Son utilisation pour l'isolement des bacilles de la dysenterie est fondée sur ce fait que ces microbes ne font pas fermenter la lactose et ne donnant pas par suite d'acide lactique ne font pas virer le tournesol.

Un procédé assez rapide d'isolement est celui de Chantemesse : on l'appelle le gélo-diagnostic. Le mucosang ensemencé sur l'eau peptonée on met à l'étuve à 37° pendant huit heures. On filtre. Le filtrat est additionné de sérum antidysentérique, on centrifuge et on ensemence la partie agglutinée sur gélose lactosée tournesolée ; on n'examine que les colonies bleues.

L'isolement des selles du bacille dysentérique n'est possible que vers le septième jour, il n'y apparaît pas avant cette date.

4° *Agglutination*. — Si l'on mélange sous le microscope une culture sur bouillon de bacilles de la dysenterie au sang d'un dysentérique, on observe le phénomène de Pfeiffer, c'est-à dire l'agglomération des microbes. Ceux-ci qui avant le mélange étaient plus ou moins régulièrement éparpillés, constituent des groupements de dix à vingt germes collés les uns contre les autres et ayant perdu leurs mouvements d'oscillation.

Il n'y a plus partout que des amas sans microbe isolé dans leur intervalle. Donc, il existe une agglutination dysentérique, de même qu'il y a une agglutination typhique. Mais on ne l'obtient pas au début de la dysenterie ; c'est vers la fin de la première semaine seulement qu'on l'observe. Absente dans les premiers jours des dysenteries de moyenne intensité, l'agglutinine spécifique peut faire défaut dans les cas très bénins ou très graves, de sorte qu'une séro-réaction négative ne devra jamais faire écarter le diagnostic de dysenterie dans ces conditions ; en revanche, une séro-réaction positive, si elle se produit assez vite et à un taux élevé, affirmera toujours ce diagnostic, quand bien même le malade ne présenterait pas les symptômes typiques de la dysenterie.

Apparaissant vers le septième jour en moyenne, le pouvoir agglutinant va croissant ; il persiste pendant la convalescence, de sorte qu'il permet un diagnostic rétrospectif, mais la durée de sa persistance est indéterminée. Vaillard cite un cas dans lequel après trois mois il était nul ; Strong, à l'opposé, cite un autre cas dans lequel il persista, assez marqué, après six mois.

La méthode agglutinante, qui a permis à Shiga d'affirmer la spécificité de son bacille, a pratiquement une grande valeur. De même qu'il y a des cas de fièvre typhoïde dans lesquels le diagnostic est indécis et que la séro-réaction permet de fixer, de même, il est des dysenteries qui n'offrent pas les symptômes habituels de la dysenterie typique. C'est alors que la séro-réaction, en affirmant la nature du mal, assure au malade le bénéfice de la sérothérapie et en permettant son isolement, évite la contagion de l'entourage.

Nous ajouterons que le sérum des malades et des animaux immunisés n'agglutine en général que le baccille dysentérique. Jamais, il n'agglutine l'Eberth ;

il est inactif sur de nombreux spécimens de coli, mais non sur tous; exceptionnellement, il agglutine à des titres élevés $\frac{1}{600}$, $\frac{1}{800}$ certaines variétés de colibacilles,

ceux surtout qui sont doués d'un faible pouvoir fermentatif sur les sucres (1). Le bacille dysentérique n'est pas agglutiné par le sérum des sujets atteints de dysenterie amibienne ou de diarrhée de Cochinchine.

D'après Nicolle et Cathoire (2), il existe un rapport entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène. Plus ils sont mobiles et plus ils tendent à être agglutinés. C'est ainsi que, si l'on peut faire cette comparaison, les infections étant d'égale intensité et les réactions de défense de l'organisme identiques, le sérum des typhiques agglutinerait le bacille d'Eberth à un taux plus élevé que le sérum d'un dysentérique à type Shiga n'agglutinerait le bacille de Shiga. Aussi, faut-il tirer cette conclusion importante en pratique qu'une séro-réaction faible et tardive a une valeur positive si elle a trait aux microbes de la dysenterie, du moins à ceux du type Shiga; car il convient peut-être de faire des réserves en ce qui concerne le Flexner II.

Le pouvoir agglutinant des sérums a varié de $\frac{1}{20}$ à $\frac{1}{300}$ dans les cas étudiés par Vaillard et Dopter pendant l'épidémie de Vincennes.

L'agglutinine se retrouve à un taux élevé dans les 15 à 25 jours qui suivent la guérison.

(1) VAILLARD et DOTTER. — Annales de l'Institut Pasteur, 1903 (463-491).

(2) NICOLLE et CATHOIRE. — Société de biologie, 1906, page 328.

De la pluralité des bacilles de la dysenterie et de l'unité de la dysenterie bacillaire.

A peine Shiga, en 1898, avait-il prouvé la spécificité de son bacille que Flexner en 1901 découvrait un autre microbe dysentérique dans une épidémie à Manille. Comme Flexner, un an auparavant, avait, à New-Hawen, isolé un microbe identique à celui de Shiga, ce microbe fut appelé du nom de celui qui l'avait découvert et du nom de la ville où sa découverte fut faite : le Flexner New-Hawen ; celui des Pihlippines reçut de la même manière le nom de Flexner-Manille ou encore celui de Flexner II puisqu'il avait été vu après l'autre. La question de l'unité de la dysenterie fut alors posée. Ces deux microbes étaient-ils de nature différente, les dysenteries qu'ils déterminaient offraient-elles les mêmes symptômes, la même gravité, la même évolution ? La dysenterie était-elle une comme la fièvre typhoïde, la diphtérie, la tuberculose (en admettant que l'étude bactériologique de ces affections soit arrivée à son apogée) ou bien existait-il des dysenteries bacillaires, comme il y a des broncho-pneumonies : cette question n'avait pas qu'un pur intérêt théorique ; elle avait une véritable portée pratique du fait de la sérothérapie déjà en usage.

Shiga, utilisant des cultures de bacilles de Kruse, leur fit subir dix passages sur lait. Il constata qu'ils étaient alors agglutinés dans les mêmes conditions que le Flexner-Manille et comme le bacille de Kruse était identique au type qu'il avait isolé, il conclut à l'identité de son bacille et du Flexner II.

Lentz (1), en 1902 et 1903, soutient le premier contre Shiga la pluralité des germes dysentériques ; il démontre l'existence de deux types : le Shiga et le Flexner-Manille. Pour édifier ses conclusions il se base sur la méthode agglutinante même dont Shiga s'était servi pour conclure à l'identification et sur la façon différente dont les microbes se comportent sur les milieux sucrés. Si, en effet, on soumet une chèvre à des injections sous-cutanées de cultures de bacilles Shiga, elle agglutine ce bacille et n'a pas d'action sur le bacille de Flexner-Manille. Une autre chèvre étant immunisée avec le Flexner-Manille agglutine ce germe et pas le Shiga. Si, d'autre part, on utilise un type Kruse, qu'on le fasse passer vingt fois sur du lait et qu'on vienne après ces passages à le cultiver sur le milieu gélose tournesol mannite, ce milieu reste bleu, preuve que le bacille de Kruse ne s'est pas transformé en Flexner II ou ne lui était pas identique, car ce dernier aurait fait virer au rouge la mannite tournesolée sur gélose. Shiga aurait obtenu l'agglutination avec les deux bacilles parce qu'il se serait servi d'un sérum polyvalent.

Un troisième type de bacille dysentérique se différencie des deux premiers. C'est le bacille de Strong isolé d'une épidémie des Philippines en 1901. Il attaque les monosaccharides, la mannite, le saccharose, quelquefois mais très lentement le maltose.

Enfin un quatrième bacille dysentérique est représenté par le type Hiss (2) qui fait fermenter les monosaccharides, la mannite, mais très difficilement le maltose et le saccharose.

(1) LENTZ. — *Zeitschrift für Hyg. und Infekt.*, t. XLI, 1902.
Idem, t. XLIII, 1903, 43 Bd.

(2) HISS. — *Journal of med. Research*, décembre, 1903.

ACTION DE CES BACILLES SUR LES SUCRES

BACILLES DYSENTÉRIQUES étudiés	ACTION DE CES BACILLES SUR LES SUCRES							
	LACTOSE DULCITE ÉRYTHRITE XYLOSE INULINE	MANNITE	MALTOSE	SACCHAROSE	DEXTRINE	LEVULOSE GLUCOSE	GALACTOSE	ARABINOSE
Shiga	O	O	O	O	+ 48 h.	+ 3 à 4 jours	+ 48 h.	+ 10 jours incomplèt
Kruse	O	O	O	O	+ 48 h.	+ 24 h.	+ 24 h.	+ 10 jours
Chantemesse	O	O	O	O	+ 48 h.	+ 3 à 4 jours	+ 48 h.	incomplèt
Vaillard-Dopier	O	O	O	O	+ 48 h.	+ 24 h.	+ 24 h.	incomplèt
Nicolle	O	O	O	O	+ 48 h.	+ 24 h.	+ 24 h.	incomplèt
Strong	O	+	O rarement et lentement		+ 48 h.			
Hiss	O	+	+ très difficile	+ très difficile				
Flexner II	O	+	+	+	+ 24 h.	+ 24 h.	+ 24 h.	+ 24 h.

O = absence de fermentation, + = fermentation, + 24 h., 48 h., 3 jours = fermentation qui s'établit après 24 h., après 48 heures, après 3 jours. — Les cases laissées en blanc répondent à une absence d'indication.

Nous résumons en un tableau les expériences de Lentz en 1902 et de Nicolle et Cathoire en 1906 qui montrent que les bacilles dysentériques isolées dans les différentes épidémies ne se comportent pas en général d'une même manière vis-à-vis des substances sucrées, et qu'à se fonder sur la fermentation plus ou moins rapide des sucres on créerait une infinité de types.

Kruse (1) qui a beaucoup étudié en Allemagne la bactériologie dysentérique et qui a isolé cinquante cultures de bacilles provenant d'épidémies différentes, a immunisé avec chaque culture des cobayes ; puis il a recherché les réactions agglutinantes du sang de chaque cobaye sur ces cinquante cultures. A son avis, si l'on doit tenir compte des caractères biologiques des bacilles pour les distinguer, il faut avant tout envisager leur pouvoir agglutinant. C'est en se basant sur ces deux éléments réunis qu'il établit l'existence de six types qu'il désigne par les lettres alphabétiques A, B, C, D, E, F : ce sont des bacilles « pseudo-dysentériques ».

Kruse en décrit six, n'en décrira-t-on pas encore une multitude d'autres ?

A notre sens il n'y a aucun intérêt à pousser trop loin la différenciation des bacilles de la dysenterie. Si deux bacilles de la dysenterie sont agglutinés par un même sérum, l'un à 1/50, l'autre à 1/100, dira-t-on qu'il faut les regarder comme deux types distincts quand bien même ils seraient unis par une multitude de caractères communs ? Considérera-t-on comme deux types différents deux bacilles qui font fermenter une même substance sucrée l'un après vingt-quatre heures, l'autre après quatre jours ? Sans doute on pourra ne pas identifier ces deux bacilles, mais les liens importants qui les

(1) KRUSE. — Deutsche médiz. Wochenschrift, 1907(21 févr. p. 292).

rattacheront en feront des parents très rapprochés, et si nous pouvons nous servir de cette comparaison imagée; nous dirons qu'ils sont vis-à-vis l'un de l'autre comme des cousins ou des frères. Quel intérêt pratique y a-t-il alors à séparer dans une même famille microbienne des germes de si proche parenté ?

Dopter (1) déclare que « certains bacilles appartenant au type Shiga (qui ne font habituellement fermenter aucun sucre) font fermenter le maltose seul au bout de quelques jours ; et cependant il s'agit *bien* du Shiga, de par la séro-réaction et de par le pouvoir pathogène sur l'animal. Ce n'est donc pas d'après une propriété biologique *aussi contingente* qu'il faut tabler pour faire admettre des différences de spécificité ».

Qu'une « paradysenterie » soit déterminée par tel paradysentérique ou par tel autre, elle n'en présentera pas moins les mêmes caractères cliniques ; sa symptomatologie, son évolution, son pronostic dépendront plus de la virulence du paradysentérique en cause et du terrain que de la nature intime de l'agent pathogène.

Aussi, dans cette étude de la pluralité des germes dysentériques, après avoir montré par le tableau qui résume les expériences de Lentz et de Nicolle qu'il n'est pas un bacille de la dysenterie qui ne puisse se différencier d'un autre si l'on considère son action fermentative sur les sucres, après avoir prouvé qu'à s'en tenir à des caractères cultureux si variables il ne serait pas d'épidémies ni de cas sporadiques qui ne fourniraient un germe dysentérique nouveau, nous en arrivons à ne pas considérer les para ou pseudo-dysentériques isolément, mais, en tenant compte avant tout de l'importance et du nombre de leurs caractères communs, nous sommes

(1) DOPTER. — Bulletin de l'Institut Pasteur 1906 (15 et 30 janvier).

amené à les envisager en groupe. Or, ils appartiennent à une même race, la race Flexner II et dans cette conception nous considérerons seulement les caractères communs et différentiels du bacille de Flexner et du bacille de Shiga ; nous pourrons, de l'étude comparée de ces deux microbes, nous faire une opinion sur l'unité de la dysenterie bacillaire.

Bacilles de Shiga et de Flexner II. — Leurs analogies, leurs différences.

1° Etude bactériologique.

Disons tout d'abord que les bacilles de Shiga et de Flexner-Manille offrent de nombreux caractères communs :

Ils ont la même morphologie, les mêmes mouvements d'oscillation et de reptation et, sur la plupart des milieux de culture, ils se comportent d'une manière identique, en particulier sur le bouillon, sur gélatine, sur agar lactosé, sur pomme de terre, sur gélose. Mais il existe entre eux, à côté de ces points de rapprochement, des différences importantes qui ne permettent absolument pas de les identifier. Elles sont fournies par :

1° *L'emploi des milieux sucrés.* — Le Flexner II comme le Shiga ne fait pas fermenter le lactose, la dulcité, l'érythrite, etc..., mais il fait fermenter rapidement la mannite, le maltose, le saccharose que le Shiga laisse intacts. Aussi la gélose mannitée tournesolée est-elle le véritable milieu de différenciation des deux types principaux de la dysenterie. Le Flexner la rougit, le Shiga ne modifie pas sa coloration primitive.

2° *La réaction de l'indol* (elle n'est pas constante).
-- Dans l'eau peptonée à 37° le Flexner fait de l'indol après trois ou quatre jours ; le Shiga n'en fait jamais.

3° *L'étude de l'agglutinabilité*. — Un immun-sérum Shiga agglutine les bacilles homologues et reste sans action sur les bacilles de Flexner. Inversement un immun-sérum Flexner agglutine les bacilles de ce groupe, et n'agglutine pas ceux du type Shiga.

4° *L'épreuve de Castellani* qui montre que les agglutinines spécifiques sont différentes.

5° *L'étude de l'action pathogène* qui prouve que le Shiga est pathogène à un haut degré pour l'animal et provoque les symptômes caractéristiques de la dysenterie humaine, chez le chien et le lapin en particulier. Le Flexner n'est pathogène qu'à haute dose.

6° *Les toxines* du bacille de Shiga sont extrêmement virulentes. Inoculées à un animal elles sont aussi actives que le microbe vivant et comme lui déterminent une dysenterie grave. L'inoculation de bouillon filtré de bacilles de Flexner n'a au contraire donné que des résultats négatifs.

Vaillard et Dopter qui, à la suite de Shiga, tiennent la dysenterie bacillaire comme une, ont trouvé entre les deux microbes des points de rapprochement qui ont une certaine valeur et que nous résumons :

1° Dans un immun-sérum Shiga il existe des *précipitines spécifiques* (1) pour le bacille de Flexner mais en moindre abondance que pour le bacille de Shiga. Dans un tube à essai contenant une culture filtrée de bacilles de Shiga qui ont séjourné à l'étuve vingt jours à 37°, on ajoute du sérum de cheval vacciné contre ce bacille. Des grumeaux se forment de suite. Ce même

(1) DOPTER. — Société de biologie, 1^{er} juillet 1905, 4 mars 1905.

sérum mélangé à des cultures filtrées de bacilles de Flexner-Manille produit aussi une précipitation, quoique dix minutes après et moins abondamment. Dans des tubes témoins des cultures filtrées d'Eberth, de coli, de paracoli ne sont pas précipitées par ce même sérum.

2° La réaction de Bordet montre qu'il existe dans le sérum des animaux vaccinés contre le bacille de Shiga une *sensibilisatrice spécifique* (1) pour ce bacille, mais spécifique aussi pour le Flexner et inversement. Les deux types sont sensibilisés au même degré. Dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire il existe aussi une sensibilisatrice spécifique à l'égard du germe qui, isolé des matières fécales, a déterminé la dysenterie. Que ce soit le type Shiga ou Flexner qui l'ait provoquée, la réaction de fixation de Bordet décèle une sensibilisatrice pour les cultures des deux germes. Cette sensibilisatrice n'apparaît que vers le cinquième ou sixième jour ; elle est nettement décelable à la période d'état et au début de la convalescence. L'existence de cette sensibilisatrice est indépendante du pouvoir agglutinant. Un sérum qui serait agglutinant pour le Shiga et pas pour le Flexner contient cependant une sensibilisatrice spécifique pour l'un et pour l'autre. Enfin si l'on suppose qu'un sujet soit atteint d'une dysenterie bacillaire impossible à diagnostiquer cliniquement, que la recherche du bacille dans les déjections soit demeurée infructueuse et que la séro-réaction ait été négative, la réaction de Bordet permettant de révéler la sensibilisatrice spécifique assurera le diagnostic de dysenterie sans dire toutefois quel est le germe Shiga ou Flexner, qui l'aura provoquée.

(1) DOPTER. — Société de biologie, 11 mars 1905.

Maintenant que nous avons signalé les principaux caractères communs et différentiels des bacilles de Shiga et de Flexner II sur le terrain du laboratoire, nous allons voir si, cliniquement, la dysenterie affecte, suivant le type en cause, un caractère particulier.

**2° Etude clinique des dysenteries à bacilles de Shiga
et de Flexner.**

Park, Katharine, Collins et Goodwin (1) en 1903 disent avoir observé un grand nombre de diarrhées estivales contenant un mucus abondant avec ou sans traces de sang. Dans la majorité des cas l'agent pathogène trouvé fut le bacille dysentérique de Flexner, et jamais ils n'isolèrent le vrai bacille de Shiga.

M^{lle} Wolstein (2), ayant étudié 39 cas de diarrhées infantiles, dans lesquelles elle avait isolé le bacille de Flexner, constate que le nombre des selles variait de deux à neuf en 24 heures ; le ténesme était violent, le sang exista 20 fois sur les 39, la maladie évoluait en l'espace de six semaines.

Flexner (3) qui observa 240 cas sur lesquels il isola 207 fois le bacille de Flexner et 23 fois le bacille de Shiga, considère qu'aucune différence clinique ne fut notée entre les infections dues à l'un ou à l'autre type.

(1) PARK, KATHARINE, COLLINS et GOODWIN. — Proc. of the New York path. Society, oct. 1903.

(2) WOLSTEIN (M^{lle}). — Proc. of the New-York Society, 4, 146.

(3) FLEXNER. — The News medical, 8 nov. 1902.

D'après Jehle et Charleton (1), dans les dysenteries provoquées par le bacille de Flexner le sang est peu abondant, reconnu seulement au microscope, le pronostic est presque bénin ; dans les dysenteries dues au bacille de Shiga le sang est très abondant ainsi que le pus ; le pronostic est sérieux.

Mademoiselle Campana (2), étudiant chez les enfants les diarrhées estivales muco-sanglantes dans leur rapport avec la dysenterie s'est demandée également si les dysenteries à bacilles de Shiga, de Flexner et de Strong (elle avait isolé ces 3 types) avaient ou non une physiologie clinique spéciale. Voilà quelles ont été ses conclusions : Dans les dysenteries du type Shiga les phénomènes gastriques seraient plus rares, les phénomènes intestinaux ouvrent habituellement la scène. Le tableau est celui de la dysenterie classique ; très rapidement les selles deviennent muqueuses, puis muco-sanguinolentes ; les coliques surviennent à la première selle, elles sont vives, le ténesme est très accentué. Chez tous les malades sauf deux il y avait du sang dans les selles. Les douleurs n'ont jamais manqué. Dans les deux seuls cas où le sang faisait défaut les garde-robes étaient muqueuses.

Dans les dysenteries du type Flexner les vomissements ont été notés 9 fois sur 15. Dans un premier groupement les selles avaient l'aspect fécaloïde avec du mucus intimement mélangé ; dans un second groupe elles étaient glaireuses avec un peu de matières fécales : dans ces deux premiers groupements les phénomènes douloureux ont presque toujours manqué, la fièvre étant absente ou légère. Dans un troisième groupe enfin, les

(1) JEHLÉ et CHARLETON. — Zeitsch. f. Heilkunde, août 1905.

(2) M^{lle} CAMPANA. — Thèse de Bordeaux, 1905-06.

selles étaient muco-sanglantes (7 cas sur 15), mais le sang était en petite quantité 3 fois. Dans les sept cas les douleurs et le ténésme existaient avec des selles fréquentes. Dans les dysenteries du type Strong, sur sept malades, 5 fois les selles ont été muco-sanglantes, mais le sang n'a jamais été très abondant. Le thermomètre a toujours oscillé autour de 37°. « La maladie n'a pas présenté de gravité. Non seulement les enfants ont guéri, mais ils ont rapidement guéri. » Il semble que des nombreuses observations très détaillées qu'on trouve dans la thèse de Mademoiselle Campana on puisse conclure que dans les dysenteries de type Shiga le sang est presque toujours présent dans les garde-robes et les douleurs (coliques, épreintes, ténésme) accentuées. On a en somme affaire à des dysenteries de moyenne ou de grande intensité. Les dysenteries de type Flexner, au contraire, paraissent plus légères : dans une bonne moitié des cas le sang n'existait pas dans les selles, les douleurs manquaient ou étaient très supportables, la fièvre était nulle ou très peu élevée. Dans trois des cas restant il n'y avait que des traces de sang dans les déjections. Des formes d'intensité moyenne ont existé, mais les formes bénignes l'emportaient en nombre. Les dysenteries du type Strong, quoique ayant donné lieu 5 fois sur 7 à des selles sanglantes, n'ont présenté aucune gravité.

Nous ajouterons que sur les 38 cas observés deux se présentaient sous l'apparence d'une diarrhée simple. L'isolement du bacille dans les selles avait été négatif, mais la séro-réaction positive à 1/100 et à 1/80 avait indiqué comme agent déterminant le bacille de Flexner.

L'opinion de Kruse (1) viendrait à l'appui des diffé-

(1) KRUSE. — Deutsch. médiz. Wochenschrift, 1907.

rences cliniques qu'offre parfois la dysenterie bacillaire suivant le microbe en cause.

Kruse va même très loin et creuse comme un fossé entre « la dysenterie vraie » et ce qu'il appelle « la « pseudo-dysenterie ».

La pseudo-dysenterie est due au bacille de Flexner et à d'autres microbes qui se rapprochent de lui. Elle est très répandue et surtout sous la forme de cas isolés ou de petites épidémies. Elle est contagieuse sans doute, mais n'acquiert pas la grande et foudroyante extension de la dysenterie vraie, elle ne présente pas « les caractères typiques de celle-ci, les signes caractéristiques sont souvent défaut, aussi passe-t-elle inaperçue, et sa dissémination insidieuse se trouve-t-elle favorisée ! Si exceptionnellement elle peut être grave, son pronostic est en général bénin. Enfin, l'agglutination qui, positive, conserve toute sa valeur diagnostique si elle se produit avec les bacilles de Shiga, n'en a pas une forcément quand on l'obtient avec les bacilles du genre Flexner. Des sujets sains et même des nouveaux-nés, affirme Kruse, agglutinent quelquefois les bacilles pseudo-dysentériques et en temps d'épidémie, le diagnostic ne sera posé par la méthode agglutinante que par comparaison, les malades agglutinant le Flexner à un taux très supérieur à celui des sujets sains. »

Doerr et les auteurs allemands soutiennent cette même idée.

En 1906, Dopter (1) est d'avis qu'on ne saurait différencier d'après le tableau clinique les dysenteries que déterminent les types Shiga ou Flexner II.

Ayant étudié avec Sicre plusieurs épidémies isolées survenues dans la garnison de Paris, et causées par des

(1) DOPTEP. — Bulletin de l'Institut Pasteur, 15 et 30 janvier 1906.

bacilles différents le Shiga, le Flexner et le Strong, il déclare « qu'elles se sont montrées sensiblement identiques par leur caractère extensif, contagieux et par la gravité des cas » ; que le microbe en cause ait été le Flexner, le Shiga ou le Strong il y a eu des cas bénins, moyens et graves, un seul cas de mort s'est produit et il comptait à l'actif du Flexner.

Le Flexner a provoqué des cas sporadiques en 1904 et 1905, mais il a également produit de vastes épidémies : presque tous les hommes d'un bataillon isolé du 5^e régiment d'infanterie ont été atteints. Enfin des cas sporadiques ont été aussi provoqués par le bacille de Shiga.

Il n'y a pas de « dysenteries des enfants », de « dysenteries des aliénés », de « pseudo-dysenterie ni de dysenterie vraie ». Ces termes doivent disparaître pour faire place au seul terme de dysenterie bacillaire.

Que nous faudra-t-il conclure ?

Il y a des faits acquis : le Flexner comme le Shiga peut produire le syndrome de la dysenterie classique ; comme le Shiga il provoque des dysenteries graves avec selles extrêmement fréquentes contenant du sang, avec un ténesme très douloureux, de violentes coliques, une température élevée, une profonde altération de l'état général. Comme le Shiga il crée des épidémies et il ne manque pas d'exemples d'épidémies vastes. (Jürgens ; Pfuhl ; Braun, Roussel et Job ; Dopter).

N'est-il pas logique de conclure alors qu'il est, au même titre que le Shiga un agent de « dysenterie vraie » telle que Kruse la conçoit et doit-on par suite l'appeler un « pseudo-dysentérique », c'est-à-dire un agent de fausse dysenterie ? Il est enfin certain qu'il n'y a pas une dysenterie spéciale aux enfants, le germe trouvé a tou-

jours présenté les caractères de celui qui cause la dysenterie des adultes.

A côté de ces faits qui ne semblent pas discutables, il en est d'autres qui réclament encore une solution. Le bacille de Flexner, bien que provoquant des dysenteries graves, provoque-t-il beaucoup plus souvent que le Shiga les formes bénignes ? Si, pendant l'hiver (et cela existe), il est dans nos climats tempérés des cas de dysenterie, sporadique avant tout en cette saison ou faiblement épidémique, le Flexner cause-t-il ces cas isolés ou du moins les détermine-t-il infiniment plus que le Shiga ? Les dysenteries de type Flexner ont-elles plus de tendance que celles du type Shiga à revêtir la forme larvée dite diarrhéique simple et à passer à l'état chronique ?

En Allemagne Dœrr, Jehle et Charleton, Kruse, Lentz, Jürgens considèrent les dysenteries de type Flexner comme plus bénignes en général ; ils notent que le sang manque souvent dans les selles ou y est peu abondant, que leur pronostic est meilleur ; à consulter la thèse de Mademoiselle Campana nous constatons aussi que le sang a manqué dans plus de la moitié des cas, que les douleurs ont fait fréquemment défaut ou ont été peu vives et que les deux cas larvés étaient imputables au Flexner ; dans l'épidémie de la garnison de Lyon étudiée par MM. Braun, Roussel et Job en 1904 on note plusieurs cas évoluant sous la forme diarrhéique simple : il s'agissait du Flexner ; l'épidémie de Dœberitz en Allemagne étudiée par Pfuhl offrit un nombre considérable de cas de diarrhée (743 cas de diarrhée contre 355 de dysenterie) : il s'agissait encore du Flexner comme l'établit la séro-réaction. Si d'autre part nous consultons la littérature médicale nous ne voyons pas signalée la fréquence des cas bénins dans les dysenteries de type Shiga. Sans doute le Shiga peut créer des

formes bénignes, mais cela semble exceptionnel. Nous pensons donc, en nous appuyant sur les auteurs déjà cités, que les formes atténuées de dysenterie relèvent plutôt du Flexner, le Shiga tendant à produire des formes de moyenne ou de grande intensité et exceptionnellement les formes légères.

Nous ajouterons que le bacille de Flexner semble déterminer plus souvent que le bacille de Shiga la dysenterie infantile :

Sur 140 cas de diarrhée chez les enfants, Mademoiselle Wolstein isole 39 fois le bacille dysentérique : c'était le Flexner-Manille. En 1904, Flexner sur 237 cas de dysenterie isole 207 fois le bacille de Flexner, 23 fois seulement il s'agissait du Shiga. Sur 38 cas étudiés par Mademoiselle Campana, 14 fois il était question du Shiga ; les 24 autres cas étaient déterminés par le Flexner, ou le Strong qui est un bacille du genre Flexner.

En tirant des conclusions de faits qui, nous le disions tout à l'heure, « réclament encore une solution », nous paraîtrons nous contredire. La contradiction n'est qu'apparente.

Les études qui ont été faites jusqu'alors aux États-Unis, en Allemagne et en France nous permettaient de tirer des conclusions basées sur l'opinion de plusieurs observateurs compétents et de nombreux cas. Mais nous pensons que ces conclusions, pour exister à l'heure présente, ne reposent pas sur un nombre de cas encore suffisants et qu'elles demandent à être confirmées par les observations à venir portant sur beaucoup d'épidémies : Les épidémies, en effet, ne sont pas toujours aussi graves, quoique déterminées par un même agent pathogène ; le bacille de Shiga peut être dans certaines

conditions peu virulent et le bacille de Flexner très virulent ; les dysenteries de chaque type auront, dès lors, des caractères diamétralement opposés à ceux que nous leur assignons.

Au contraire, si dans beaucoup d'épidémies on constate que le Flexner, dans la majorité des cas, a donné naissance à des formes bénignes de la dysenterie (absence de sang dans les selles, peu de douleurs, peu d'altération de l'état général), aurait-il créé dans un cinquième des cas par exemple des formes moyennes et sévères, et si on observe que le Shiga a rarement produit des formes atténuées, le tout, nous le répétons, basé sur une multitude de cas, nos conclusions seront confirmées.

Que penser, à la suite de cette étude bactériologique et clinique, de l'unité de la dysenterie bacillaire ?

L'emploi des milieux sucrés, la recherche de l'indol, l'épreuve de Castellani, l'étude de l'agglutinabilité, l'étude de l'action pathogène en ce qui concerne les caractères biologiques, le fait que les formes bénignes de la dysenterie et les cas sporadiques relèveraient du Flexner plutôt que du Shiga en ce qui regarde le point de vue clinique ne permettent pas d'identifier les deux bacilles.

De toutes ces raisons celles qui s'opposeraient le plus au rapprochement seraient celles tirées de l'étude de l'agglutinabilité et surtout de l'action pathogène.

Mais si nous considérons les caractères communs et avant tout l'existence dans les immun-sérums Flexner et Shiga d'une même sensibilisatrice ; si nous tenons compte de la réaction de Krauss ; si nous constatons que le Flexner, dans la plupart des cas, donne lieu, l'été surtout, aux mêmes lésions, aux mêmes symptômes en somme à la même « dysenterie vraie » que le

bacille de Shiga, pouvant au même titre que ce dernier déterminer une dysenterie grave et des épidémies étendues, nous serons amenés à penser avec Dopter qu'il s'agit sans doute de deux races, mais non de deux bacilles spécifiquement différents.

Aussi croyons-nous qu'il n'y a pas des « pseudo-dysenteries », mais une seule et unique dysenterie bacillaire provoquée par des agents qui ont de par leurs caractères communs une parenté, de même qu'il y a des typhiques et des paratyphiques, des coli et des paracoli.

La dysenterie bacillaire, dans cette hypothèse très soutenable, garde son unité ; il y a certes deux races qui la provoquent et non un germe en tout point identique, mais ces deux races appartiendraient à l'origine à un même type microbien, duquel elles se seraient plus ou moins éloignées.

Si en théorie la question est du domaine de l'hypothèse, en pratique, l'action du sérum de Vaillard résoud le problème : Préparé avec le seul bacille de Shiga et sa toxine il agit incontestablement et d'une façon très heureuse sur les dysenteries de type Flexner II.

Cela ne marque-t-il pas la parenté des microbes de la dysenterie ? Mais les médecins qui l'ont utilisé concurremment dans les dysenteries à bacilles de Shiga et de Flexner (Auché à Bordeaux en particulier) pensent que s'il est très actif vis-à-vis des dysenteries Shiga, il l'est moins vis-à-vis des dysenteries Flexner, et cela établit entre les deux types une différenciation.

Dont il est entendu que ces bacilles ne sont pas identiques, mais qu'ils ont des liens communs.

Ils appartiennent à une même famille ; ils provoquent les mêmes lésions, la même « dysenterie vraie ». Il n'y

a qu'une dysenterie bacillaire, au moins en ce qui concerne les bacilles dont nous venons de faire l'étude.

La dysenterie n'est-elle provoquée que par des bacilles du type Shiga et du groupe Flexner ?

Le mot de dysenterie, nous l'avons dit déjà, est tellement vague, tellement vaste, qu'il englobe bien des entéro-colites aiguës.

Toutes les entérites primitives, essentielles et contagieuses qui se traduisent par du ténesme des selles très fréquentes muqueuses ou muco-sanglantes sont des dysenteries, quel que soit le parasite en cause. Il est donc évident qu'il y a à côté d'une foule d'états dysentériques une quantité « d'états dysentériques ».

En 1903, Mademoiselle Broïdo (1) déclarait dans sa thèse :

« La dysenterie pourrait être déterminée par plusieurs agents pathogènes ; Braun, Roussel et Job (2) déclarent : « Il y a des dysenteries bactériennes, et des dysenteries spirillaires ».

Vincent (3), professeur au Val-de-Grâce, consacrant un article à l'étude de la pluralité des dysenteries, conclut :

« La dysenterie n'est pas une, elle est l'expression commune de plusieurs infections différentes. L'intestin

(1) Mademoiselle Broïdo. — Les dysenteries. Etude critique. Thèse de Paris, 1903.

(2) BRAUN, ROUSSEL et JOB. — Lyon médical, 1^{re} janvier 1905.

(3) H. VINCENT. — Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1903, p. 371.

ne saurait traduire d'une façon propre à chaque germe ses altérations. »

Des bacilles bien différents de ceux de Shiga et de Flexner ont été isolés des selles de dysentériques.

Celli (1), dans des recherches faites en collaboration avec Fiocca en 1896, isole des déjections un colibacille d'une grande virulence qu'il obtient à l'état pur ainsi que sa toxine. Son bacille diffère nettement de celui de Shiga ; il fait coaguler le lait, fait fermenter les sucres quoique tardivement et faiblement ; il possède des mouvements très vifs.

Celli prétend obtenir de très bons résultats d'un sérum qu'il prépare avec les cultures de ce germe.

Dans une épidémie étudiée à l'hôpital de la Porte d'Aubervilliers, Roger (2) isole également un colibacille ; ce coli forme du gaz sur la gélatine qu'il ne liquéfie pas, il donne une odeur putride dans le bouillon, il coagule le lait en quarante-huit heures. Sa toxine isolée des cultures tuées par le chloroforme provoque de la diarrhée ; à dose forte, elle entraîne la mort : le bacille est alors trouvé dans le sang et dans tous les organes.

En dehors de ce microbe qu'il appelle le colibacille de la dysenterie, Roger en décrit un autre qu'il considère comme la cause d'une « entérite dysentérique ».

C'est un bâtonnet de 5 à 6 μ , assez gros, ressemblant à la bactériodie charbonneuse. Il forme des gaz en abondance sur gélatine et, à l'opposé du premier, la liquéfie très rapidement ; il coagule le lait qui devient fortement acide. Le bouillon s'ensemence très vite et se trouble après trois ou quatre heures, il devient

(1) CELLI et VALENTI. — Centralblatt f. Bakt., 1899, p. 481.

(2) ROGER. — Presse médicale, p. 13, 3 janvier 1900 ; 11 oct. 1899. — Soc. de biologie, 7 oct. 1899.

fétide, d'une odeur qui rappelle celle des matières fécales. Sur carotte, cultures blanches épaisses ; sur artichaut, colonies jaunes, leur périphérie devenant d'un vert intense.

Très mobile, le bacille se colore facilement et ne prend pas le Gram. Les lapins qui ont été inoculés succombent en vingt-quatre heures, les anses intestinales remplies d'un liquide sanguinolent ; de grosses ecchymoses existent sur le colon et le rectum ; les ganglions mésentériques sont volumineux, la rate aussi, le foie est dégénéré. Outre les lésions intestinales, le microbe donne lieu chez le lapin inoculé à de la cholécystite, à de la paraplégie, à des abcès des reins et des poumons.

Le bacille d'Ogata (1) offre tous les caractères de ce deuxième bacille de Roger ; il s'en différencie seulement par la méthode de Gram ; il reste coloré.

Barbier et Tollemere à l'hôpital des Enfants-Malades, et Lensine (2), professeur au Val-de-Grâce, ont décrit dans les épidémies de dysenterie des bacilles identiques.

Moreul et Rieux (3) ont isolé d'une épidémie grave de dysenterie dans le Finistère en 1899, un microbe qui offre avec le coli de nombreux caractères communs. Il s'en sépare par l'absence de production d'indol et l'agglutination : un cobaye immunisé l'agglutine de 1/200 à 1/1000 et n'agglutine pas les cultures du colibacille type. Mais les auteurs ayant inoculé à des doses

(1) OGATA. — Zur Ætiologie der Dysenterie, Centralblatt f. Bakt., 1892, 264.

(2) LEMOINE. — Soc. de biologie, 28 oct. 1899.

(3) MOREUL et RIEUX. — Revue de médecine. Paris, 1902 (XXII, 122-157).

variables le bouillon de culture de ce bacille à des cobayes n'ont jamais pu reproduire la dysenterie.

Le cobaye faisait de l'œdème local avec parésie du membre correspondant, puis guérissait ou il succombait à la septicémie. A l'autopsie, le ventre était météorisé, le foie congestionné, les poumons sains, les oreillettes noirâtres, l'intestin distendu par les gaz, la vessie pleine de liquide.

Lesage a isolé à l'hôpital Saint-Madrier, à Toulon, un cocco-bacille long de 1 à 2 μ , légèrement mobile, ne liquéfiant pas la gélatine, ne formant pas d'indol, ne prenant pas le Gram, ne coagulant pas le lait et ne faisant pas fermenter les sucres. Il put obtenir avec ce germe un sérum curateur qui fit baisser la mortalité de 40 p. 100.

Enfin, Le Dantec (1) a décrit comme agent spécifique d'une dysenterie qui sévit dans le Sud-Ouest de la France un spirille. Dans les mucosités, mais particulièrement dans les parties grisâtres de celles-ci, l'examen microscopique décelait de ces spirilles en quantité considérable et à l'état pur. Ils ne prennent pas le Gram. Souvent, sans le microscope on les voyait recouvrant comme d'une calotte les cellules cylindriques de l'intestin, et ces cellules pour la plupart pénétrées par eux donnaient l'aspect de vieux troncs d'arbres vermoulus. Le Dantec n'a pu arriver à cultiver ces spirilles.

L'opinion de Vaillard (2) est que les différents bacilles d'Ogata, Lesage, Lemoine, Moreul et Rieux n'ont pas fait encore la preuve de leur spécificité.

(1) LE DANTEC. — Dysenterie spirillaire. Soc. de biologie, 5 mai 1903.

(2) VAILLARD et DOPTER. — Ann. de l'Institut Pasteur, 1903, 463-491.

Les bacilles de Celli, Roger, Barbier et Tollemmer, Lemoine, Moreul et Rieux, sont d'après leurs caractères morphologiques et biologiques des variétés de colibacilles.

Ces colibacilles sont-ils des microbes spéciaux, étrangers à l'organisme, déterminant certaines dysenteries ? Sont-ils au contraire les coli saprophytes de l'intestin qui d'inoffensifs seraient devenus pathogènes à la faveur de la dysenterie qu'ils n'auraient pas du reste déterminée ? S'ils ont été capables dans l'inoculation expérimentale de créer chez l'animal des lésions du gros intestin, ils n'ont pu reproduire les symptômes caractéristiques de la dysenterie, et l'animal inoculé succombait à la septicémie dont les lésions de l'intestin n'étaient qu'une localisation et la diarrhée que l'une des manifestations.

Rien ne démontre en outre que les bacilles actuellement connus de la dysenterie épidémique n'aient pas créé la dysenterie que ces divers observateurs étudiaient. Il est probable qu'à cette époque (1899-1900) ils ignoraient les travaux de Shiga (1898) et, s'ils les connaissaient, faute de cultures du bacille dysentérique, ils ne pouvaient rechercher sur elles l'action agglutinante du sérum de leurs malades ; ils ont recherché dans les selles le microbe cause de la dysenterie, mais le bacille dysentérique, faute du milieu spécial de Drigalski, leur aura sans doute échappé en admettant qu'il fût en cause.

Nous pouvons donc penser qu'il s'agissait peut-être de dysenteries provoquées par les bacilles Shiga-Flexner et non de dysenteries d'une autre nature, puisque, encore une fois, la dysenterie expérimentale n'avait pu être réalisée.

De plus, les observateurs cités ont tous trouvé des coli.

Les coli abondent dans la dysenterie bacillaire et sont infiniment plus nombreux que le bacille dysentérique, même dans les selles fraîches, et ils tendent toujours, quand les déjections sont émises, à devenir de plus en plus prédominants. M. le docteur Guerbet (1) le déclare à propos de l'isolement du vrai bacille dysentérique : « Après vingt-quatre heures, à l'étuve à 37°, si les selles ont étéensemencées tardivement, les colonies apparues sont presque toutes constituées par du coli. »

Nous ajouterons que, depuis la découverte des bacilles de la dysenterie épidémique, les observateurs que nous avons cités n'ont plus défendu la spécificité de leurs bacilles et n'ont pas fait paraître un travail nouveau sur la dysenterie montrant que le coli ou une variété de coli pouvait seul la déterminer.

Donc, l'impossibilité de reproduire la dysenterie typique, l'impossibilité matérielle de rechercher le vrai bacille dysentérique qui pouvait être la cause de l'affection observée, le fait que le microbe découvert fut toujours un coli et que ce microbe, hôte habituel de l'intestin, est très abondant dans la dysenterie à côté du germe dysentérique vrai, nous font penser que ces colibacilles n'étaient probablement pas des agents spécifiques. Du moins, jusqu'à nouvelle étude, leur spécificité ne saurait être admise.

Les coccobacilles de Lesage et les spirilles de Le Dantec semblent être plus que les autres des agents probables de dysenterie. Certes, il faudrait que là

(1) GUERBET. — Soc. de biologie, 28 oct. 1905, page 350, tome II.

encore, but qui n'a pu être atteint, le microbe, à la fois isolé et cultivé, reproduise la dysenterie après inoculation à l'animal, mais du fait qu'il ne s'agit pas de microbes normaux de l'intestin ; du fait que Lesage avec son coccus a fait baisser fortement la mortalité de la dysenterie qu'il observait par la sérothérapie ; du fait que Le Dantec a vu plusieurs fois ses spirilles à l'état de pureté absolue dans les mucosités des selles et qu'au microscope on constatait l'état vermoulu des cellules cylindriques de l'intestin qu'ils remplissaient, on a le droit de supposer que les dysenteries à coccobacilles et à spirilles sont des réalités. Braun, Roussel et Job, Vincent émettent cette opinion. Mais ces dysenteries seraient rares.

Nous concluons qu'il n'y a pas jusqu'ici de preuve suffisante pour admettre les dysenteries colibacillaires, qu'il est très possible qu'il existe des dysenteries à coccobacilles et à spirilles. Enfin, à côté de la dysenterie amibienne dont l'existence est reconnue, il est une forme de dysenterie extrêmement répandue dans les pays asiatiques et dans nos régions tempérées, contagieuse, épidémique, qui de tout temps a semé la mort dans les armées, dans les villes en état de siège, qui sévit essentiellement pendant les grandes chaleurs dans nos climats : c'est la dysenterie épidémique estivale d'origine bacillaire qui fait l'objet de notre thèse et dont les agents spécifiques sont les bacilles du groupe Flexner et du groupe Shiga.

A la fin du chapitre consacré à la pluralité des germes de la dysenterie épidémique nous déclarions : il n'y a qu'une dysenterie bacillaire, nous voulions dire par là que les différents bacilles isolés jusqu'aujourd'hui qui provoquent la dysenterie estivale épidémique, apparte-

naient à une même famille et n'étaient pas spécifiquement distincts.

Mais si la variété de dysenterie que nous avons étudiée est une, nous ne saurions penser qu'elle est unique ; et c'est pour donner à la dysenterie Shiga-Flexner sa place parmi les dysenteries microbiennes que nous avons esquissé l'étude des colibacilles, coccobacilles et spirilles représentés comme agents de dysenterie.

Il est probable que certains de ces microbes provoquent effectivement certaines variétés rares de dysenteries.

Aussi pourrions-nous dire : il y a des dysenteries microbiennes.

De la Dysenterie chronique d'origine bacillaire.

La dysenterie bacillaire est par nature une maladie contagieuse et épidémique, d'allure aiguë, caractéristique et franche. Il semblait, il y a peu de temps encore, étant donnés ces caractères, que, son cours terminé, elle dût laisser le malade définitivement guéri.

Des observations, quoique peu nombreuses, qui font la base de ce chapitre, il résulte avec évidence qu'il existe un état chronique de dysenterie bacillaire.

La dysenterie chronique, d'origine amibienne, est fréquente ; la dysenterie chronique, d'origine bacillaire, semble rare.

Est-elle rare en réalité, ou bien nous apparaît-elle rare parce qu'elle passait inaperçue jusqu'ici ?

Les anciens traités de médecine ne la mentionnent pas, nous pouvons conclure qu'on l'ignorait.

Son diagnostic est, en effet, difficile, parfois impossible à poser par les seules investigations cliniques ; les procédés bactériologiques, au contraire, permettent de la déceler.

Comme ces procédés nécessitent l'isolement du germe de la dysenterie ou du moins demandent qu'on l'ait à

l'état de culture pure, on comprend qu'ils n'ont été applicables que depuis peu, puisqu'il y a peu d'années on méconnaissait l'étiologie précise de la dysenterie épidémique.

Aussi sommes-nous portés à croire que la dysenterie bacillaire chronique apparaîtra plus fréquente quand on y pensera davantage en présence de certaines entérites rebelles et quand on appliquera plus souvent les moyens bactériologiques propres à affirmer leur nature. Nous ne voulons pas par là faire entendre que cette forme de la dysenterie bacillaire soit répandue ; nous supposons seulement qu'on en a peu parlé, parce qu'on l'a peu diagnostiquée, mais nous croyons qu'elle n'en est pas moins une terminaison exceptionnelle de la dysenterie épidémique.

Pathogénie.

Comment la dysenterie bacillaire passe-t-elle à l'état chronique ? Il se peut tout d'abord qu'une dysenterie particulièrement grave, au lieu de guérir après dix et quinze jours, poursuive son évolution sous une apparence moins aiguë et réalise un état prolongé qui peut devenir vraiment chronique à son tour ; mais, en général, il y a plutôt lieu de croire qu'il existe, entre la période aiguë et le passage à l'état chronique, une rémission apparente de plus ou moins longue durée, qui en impose pour une guérison véritable. Le malade qui alors a quitté l'hôpital ou qui pense pouvoir se passer des soins de son médecin, considère qu'il est définitivement guéri parce qu'il n'a plus de ténesme ni d'épreintes, qu'il n'a plus de coliques, ni de sensibilité

du ventre, que ses forces semblent renaître, que ses selles ont repris l'aspect fécaloïde normal et sont très diminuées de nombre.

Peut-être, de temps à autre, une alimentation trop copieuse ou mal comprise, un refroidissement, donnent-ils lieu à deux ou trois selles diarrhéiques ; le malade qui ne souffre pas, et qui n'est pas atteint dans son état général, ne s'inquiète pas, et il ne réclame son médecin que quand cette diarrhée, par sa fréquence ou du moins par sa prolongation, a abouti à un certain affaiblissement et à une perte de poids. Si les selles sont à la fois fécaloïdes et muqueuses, le médecin constatera une entérite dont la nature lui échappera parfois parce que les symptômes douloureux et habituellement aigus de la dysenterie feront défaut ; à plus forte raison, il ne soupçonnera pas la dysenterie bacillaire, s'il constate une diarrhée d'apparence banale. Ainsi la dysenterie évolue insidieusement et chroniquement.

Dans d'autres circonstances plus heureuses pour le malade, l'affection chronique apparaîtra sous une forme plus pathognomonique de la dysenterie. Il s'agira d'une rechute : il y aura un peu de sang dans les déjections, le mucus sera abondant, les douleurs abdominales spontanées et provoquées ne manqueront pas. Ce cortège symptomatique aura attiré vite l'attention du malade, et sous cet aspect plus caractéristique, le médecin pourra soupçonner la dysenterie bacillaire.

L'hypothèse d'une rechute (nous éloignons celle d'une réinfection) est parfaitement soutenable. Le bacille dysentérique, qui n'est pas un hôte normal de notre intestin, peut, après guérison, y demeurer un temps variable et reprendre sa virulence première : Kruse rapporte que, pendant l'été de 1905, un hussard, *quoique guéri*, présentait des bacilles de la dysenterie dans ses

selles ; Lentz rapporte un fait identique ; Flexner, Collins, Jehle et Charleton ont fait des recherches positives chez des enfants.

Un cas signalé par Jürgens offre un intérêt réel quant à la pathogénie de la dysenterie chronique : il prouve d'une part comme les faits précédents, qu'un dysentérique, après la période aiguë, peut présenter des bacilles dans les selles, corroborant ainsi l'idée de rechutes possibles de dysentérie ; il démontre d'autre part que, par l'intermédiaire de la diarrhée d'apparence banale, la dysenterie arrive progressivement à la forme chronique.

En automne 1901, éclate une épidémie de dysenterie dans l'arrondissement de Stade ; la région était auparavant indemne et la maladie fut incontestablement apportée par un soldat infecté au camp de Doerberitz, qui était revenu dans cette contrée lors de sa convalescence et qui présentait encore, de temps à autre, de la diarrhée.

Si l'on n'invoque pas une coïncidence bizarre entre l'arrivée de ce soldat dans le pays et l'épidémie qui y éclata, et si l'on considère qu'il était atteint de troubles intestinaux, il faudra conclure logiquement que cette diarrhée était déterminée par le bacille dysentérique, que porteur de bacilles il avait provoqué l'épidémie, et qu'il présentait une dysentérie en voie d'évolution chronique sous la forme diarrhéique simple.

Enfin la dysenterie a pu d'emblée revêtir le masque de la diarrhée simple et rester méconnue de prime abord parce qu'à aucun moment elle n'a affecté les caractères typiques de la dysenterie aiguë. Le malade la néglige, le traitement, s'il n'est pas la sérothérapie, peut n'avoir qu'une prise passagère, la diarrhée de nature dysenté-

rique revient par poussées et ainsi la dysenterie larvée à son origine même, comme la dysenterie qui ne prend la forme larvée qu'après une période aiguë et une rémission factice a sa part dans la pathogénie de la dysenterie bacillaire chronique.

Nous pouvons donc penser que la dysenterie devient chronique soit par le mécanisme des rechutes successives explicables par la présence du bacille dans l'intestin après guérison, soit plus souvent peut-être par l'intermédiaire d'une diarrhée d'apparence banale, de nature dysentérique en réalité, résistant à la thérapeutique ordinaire et qu'on ne saurait traiter par la sérothérapie du fait que son origine n'est pas connue.

Étiologie.

La dysenterie chronique bacillaire est provoquée par les mêmes bacilles que la dysenterie aiguë dont elle dérive.

On aurait pu supposer que la dysenterie aiguë, en créant des lésions sur tout le gros intestin, avait favorisé la pullulation des saprophytes de la cavité intestinale et que l'état chronique constaté relevait non pas des bacilles de la dysenterie mais des germes ordinaires de l'intestin devenus pathogènes.

L'anatomie pathologique, la clinique, l'épreuve agglutinante et la sérothérapie s'élèveraient à la fois contre cette hypothèse.

L'anatomie pathologique constate que dans la forme chronique l'intestin présente les mêmes ulcérations caractéristiques que dans la forme aiguë, mais moins nombreuses. Or il s'agit d'un ulcère spécifique de la

dysenterie que les hôtes normaux de l'intestin ne sauraient produire.

La clinique prouve que la dysenterie peut se prolonger fort longtemps, pendant des années, qu'elle peut aboutir à un état presque cachectique; qu'enfin il est des cas où le bacille dysentérique redevenu particulièrement virulent peut déterminer des symptômes (et sans doute des lésions) rappelant ceux de la période aiguë : ténesme coliques, selles fréquentes, muqueuses, et même mucosanguinolentes (observation de dysenterie chronique à type Shiga que nous a communiquée M. le médecin-major Dopter); on ne saurait affirmer que les bacilles dysentériques ne sont pas les agents pathogènes d'une affection aussi tenace et dont les symptômes rappellent parfois si nettement ceux de la dysenterie aiguë.

La séro-réaction montre que le sérum du malade agglutine nettement l'un des types de bacilles dysentériques. On ne saurait nier le caractère spécifique de l'épreuve agglutinante; mais on pourrait objecter que le sérum d'un dysentérique peut, après la phase aiguë, conserver son pouvoir agglutinant. Il le garde sans doute un temps variable, de trois semaines à plusieurs mois, mais ce pouvoir va diminuant et on ne saurait prétendre qu'il persiste pendant des années au point d'agglutiner en cinq minutes des bacilles ne fût-ce qu'à 1/10. Or, dans deux des cas chroniques que nous avons, la dysenterie aiguë remontait à trois ans et demi et à vingt-neuf mois et la séro-réaction avait été positive à 1/200 dans un cas et à 1/50 dans l'autre.

Pourra-t-on dire que l'affection chronique ne relevait pas du bacille de la dysenterie agglutinée? On pourra objecter que dans les quatre observations que nous avons, l'isolement du bacille dans les selles n'a pas été pratiqué ou a été négatif.

Cela ne prouve pas qu'il ne se soit pas trouvé dans les déjections.

Dans la dysenterie chronique bacillaire le germe dysentérique pullule moins que dans la dysenterie aiguë, aussi est-il plus rare dans les selles. Comme celles-ci ne sont pas purement muqueuses ordinairement, mais fécaloïdes en grande partie et qu'au milieu des matières le bacille dysentérique est perdu parmi les saprophytes intestinaux, on comprend que sa recherche est délicate, très souvent infructueuse.

Enfin la dysenterie chronique, si rebelle aux médicaments ordinaires des diarrhées banales qui ne manqueraient pas d'agir sur les microbes saprophytiques, est guérie en quelques jours, malgré une durée de plusieurs années, par la seule sérothérapie.

Comment expliquer cette action énergique et durable si l'on ne suppose pas que le germe de la maladie était précisément le bacille dysentérique contre lequel l'injection de sérum antidysentérique représente l'arme de choix?

Nous n'hésitons donc pas à conclure : Il y a une dysenterie chronique bacillaire, c'est-à-dire non pas une affection de nature non dysentérique succédant à la dysenterie aiguë qui l'aurait favorisée en altérant les parois de l'intestin, mais il y a une dysenterie chronique bacillaire provoquée par les bacilles mêmes de la dysenterie aiguë.

Tous les bacilles de la dysenterie épidémique peuvent créer la dysenterie chronique, puisque dans nos quatre observations nous avons eu un cas à bacille de Shiga et trois à bacille de Flexner.

Une dernière question peut se poser. Le bacille de Shiga détermine-t-il la dysenterie chronique bacillaire aussi souvent que le bacille de Flexner et

les paradysentériques » ? Il serait téméraire de notre part de nous prononcer en nous basant sur quatre observations.

Mais en nous appuyant sur ces faits que les dysenteries bénignes et les cas sporadiques qui affectent volontiers la forme diarrhéique simple relèvent plus du Flexner et des bacilles de sa famille que des bacilles du type Shiga, nous pourrions supposer que les bacilles du groupe Flexner, plus que ceux du groupe Shiga, créent la dysenterie bacillaire chronique, puisque celle-ci succède surtout aux formes insidieuses facilement méconnues et traitées tardivement.

Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire chronique.

Nous empruntons cette étude à M. Dopter (1), professeur au Val-de-Grâce, qui a beaucoup étudié la dysenterie épidémique. Seul il a décrit les altérations du gros intestin atteint de dysenterie chronique d'origine bacillaire. Voici la description qu'il donne des lésions observées :

1° Examen macroscopique.

Observé dès l'ouverture de l'abdomen, le gros intestin paraît normal ; au niveau des points où siègent les altérations de la muqueuse, sa paroi est épaissie.

Les régions lésées sont de minime étendue. A leur niveau, la muqueuse présente une coloration générale

(1) DOPTEK. — Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, tome XIX, 1907, page 298.

gris verdâtre sur laquelle se dissémine un fin pointillé hémorragique ; elle est boursoufflée, tuméfiée. Elle est le siège d'un petit nombre d'ulcérations peu confluentes, peu étendues, superficielles ; leurs bords ne sont pas décollés ; le fond est plat, recouvert ou non d'un exsudat diphtéroïde.

La sous-muqueuse est notablement épaissie et résistante à la coupe. Dans un cas, on constatait un rétrécissement assez accusé du calibre de l'organe.

2° Examen histologique.

Lésions de la muqueuse. — Sur toute la région atteinte la muqueuse est altérée.

1° Entre les altérations.

A part quelques points où la muqueuse a subi un léger degré d'atrophie, elle a conservé en général son épaisseur normale. Les glandes de Lieberkühn sont extrêmement dilatées ; quelques-unes sont devenues kystiques par suite de l'obturation du canal excréteur.

Un certain nombre d'éléments cellulaires sont en état d'hypersécrétion muqueuse ; les autres ont subi des phénomènes régressifs et nécrotiques ; beaucoup d'entre eux se sont détachés de la membrane basale pour tomber dans la cavité.

Le tissu interstitiel est très développé ; il est formé d'une trame conjonctive dense, envahie par une assez grande abondance de leucocytes et de cellules jeunes, allongées, fusiformes. Au milieu de ce tissu en voie d'organisation ou complètement organisé, la coupe montre des capillaires très nombreux, à paroi mince,

revêtue d'un endothélium. Il s'agit, en un mot, de véritables bourgeons charnus. Ils semblent s'épanouir particulièrement à la surface de la muqueuse où ils acquièrent leur plus grand développement.

Aux confins des ulcérations, les glandes sont méconnaissables ; à peine distingue-t-on la membrane basale ; leur cavité est comblée par une infinité de cellules épithéliales desquamées et dégénérées. D'autres sont complètement vides de leur contenu.

Le tissu interstitiel, les bourgeons charnus néoformés subissent une nécrose progressive qui atteint petit à petit leurs divers éléments. On a dès lors sous les yeux un tissu friable qui se fragmente et amène ainsi l'ulcération.

2° Au niveau des ulcérations.

La perte de substance produite par la chute des parties nécrosées de la muqueuse reste en général superficielle. Ici encore, les bords ne sont pas décollés, le fond est plat et constitué la plupart du temps par les parties profondes de la muqueuse. Sur la *muscularis mucosæ* habituellement conservée, repose un tissu de nécrose, sans structure appréciable ; on y perçoit des débris informes d'épithélium glandulaire en voie de désintégration.

Parfois ces ulcérations gagnent un peu en profondeur, détruisant la *muscularis mucosæ*, mais sans dépasser beaucoup les limites de la celluleuse.

Lésions de la sous-muqueuse. — Le caractère dominant des lésions de la sous-muqueuse est le développement considérable du tissu conjonctif. Les fibres de ce tissu sont volumineuses, serrées les unes contre les autres, formant des trousseaux fibreux plus ou moins

denses ; ces derniers sont parfois tels que des rétrécissements du gros intestin peuvent survenir.

Les réactions inflammatoires sont à peine accusées ; pas d'œdème ; la congestion est peu marquée ; l'infiltration leucocytaire ne se montre que par places sous forme de fusées interfibrillaires peu denses.

Au niveau des tuniques, musculaire et péritonéale, rien qui soit digne d'être mentionné, à part l'épaississement habituel du péritoine et son adhérence au grand épiploon.

Les lymphatiques sont assez développés, mais sans réaction notable. Les follicules clos sont légèrement hypertrophiés et vascularisés.

Ces altérations sont, en réalité, analogues à celles de la dysenterie bacillaire aiguë ; les ulcérations présentent histologiquement des caractères identiques. Seul l'aspect de la sous-muqueuse et de la muqueuse dans l'intervalle des pertes de substance est différent. L'action de l'agent pathogène n'a pas été sidérante comme dans les formes aiguës ; elle a été lente, laissant aux tissus le temps de se défendre par la formation de bourgeons charnus et de tissu de sclérose : quelle que soit donc la forme de dysenterie bacillaire, aiguë ou chronique, l'ulcère qui la caractérise se montre toujours sous le même aspect anatomique ; il présente un type particulier qui contribue à bien l'individualiser.

La symptomatologie de la dysenterie chronique bacillaire est à peine connue. Seul Vaillard (1) en parle quelque peu. Aussi ne pouvons-nous mieux faire, puisque la médecine est avant tout basée sur l'observation

(1) VAILLARD. — Traité de médecine et de thérapeutique par Brouardel et Gilbert. Maladies exotiques, VI, 1906, page 251.

des malades, que de présenter à cette place les cas chroniques que nous possédons : c'est de leur étude que nous avons extrait les symptômes de la dysenterie chronique bacillaire.

Observations.

1° Observation de la Clinique de M. le Professeur Haushalter
(publiée dans les Archives de Médecine des enfants, décembre 1907).

Diarrhée chronique dysentérique provoquée par le bacille de Flexner-Manille, d'une durée de vingt-neuf mois.

Agglutination à un taux très élevé du bacille de Flexner.
Guérison par le sérum antidysentérique de Vaillard.

Jeanne W..., 7 ans, entrée à la clinique le 7 juin 1906.

Père mort alcoolique à 33 ans ; mère, 35 ans, bien portante, 2 autres enfants morts de cause inconnue.

Antécédents personnels. — Elevée au sein. A l'âge de 3 ans toussa et maigrit. A l'âge de 4 ans (il y a 3 ans) se trouvant en Alsace, à Sainte-Marie-aux-Mines, fut prise en juillet de dysenterie : 8 à 10 selles quotidiennes, glaireuses, sanguinolentes avec épreintes, coliques. Ces symptômes durèrent environ 3 mois ; puis les selles devinrent plus liquides, plus abondantes, fétides ; au bout d'un an les selles reprirent à peu près l'aspect normal lorsqu'une rechute aiguë de dysenterie se produisit l'été suivant, l'enfant se trouvant dans un village des Vosges françaises ; à cette crise aiguë succéda la diarrhée qui n'avait pas cessé au moment de l'entrée de la petite malade à l'hôpital.

Etat actuel. — Juin 1906. Enfant maigre, chétive, teint gris, peau sèche, squameuse ; mains froides, sèches ; abdomen mou, volumineux, pas d'hypertrophie du foie et de la rate ; langue rouge, vernissée ; 2 à 3 selles par jour, brunâtres, abondantes, demi-liquides, horriblement fétides.

Souffle dans la fosse interscapulaire droite, avec résonnance légère de la voix ; submatité depuis l'angle de l'omoplate jusqu'à la base à droite, avec diminution du murmure vésiculaire, sans râles.

Depuis l'entrée de la malade à la clinique jusqu'au début de l'hiver l'état reste le même ; les signes stéthoscopiques constatés ne varient pas, ce qui fait supposer que le souffle interscapulaire est dû à une adénopathie silencieuse, et la submatité de la base droite à une pleurite avec adhérences.

De juin 1906 à mai 1907 la température a été prise régulièrement matin et soir. De juin à fin septembre la température a subi des oscillations journalières atteignant 38°5, 39° ou quelquefois 39°5 le soir et descendant à 36°, souvent à 35°5 (température axillaire exactement vérifiée).

En raison des oscillations qui ne pouvaient expliquer une évolution tuberculeuse supposant une septicémie d'origine inconnue on fit des cultures avec le sang qui demeurèrent stériles ; 18 frictions à la pommade au collargol demeurèrent sans effet.

Durant toute cette période la diarrhée persiste : 2, 3 selles par jour abondantes, grumeleuses, d'un brun verdâtre, fétides ; aucun traitement, aucun régime ne l'influença.

Fin septembre la température tend à se régulariser, ne montant plus le soir que de quelques dixièmes au-dessus de 37°, atteignant rarement 38°, mais descendant souvent le matin au-dessous de 36°.

De novembre au milieu de décembre la température est à peu près normale. L'état général demeure le même, quoiqu'un peu moins mauvais qu'en été : maigreur, état sec, squameux de la peau ; abdomen volumineux ; la diarrhée persiste, mais l'enfant n'a plus qu'une selle par jour, rarement deux ; généralement le matin elle est prise de coliques, de violents besoins et rend un demi-vase de matières vert-brunâtre, grumeleuses, d'odeur repoussante dans lesquelles on ne découvre pas de mucosités ni de fibrine libre. Aucun régime, aucun traitement ne peut modifier cette diarrhée. Certains jours les selles sont

plus particulièrement liquides, abondantes, odorantes ; ces jours-là le teint est plus gris, les doigts sont secs, gris bleuâtre, les mains froides, la langue rouge, lisse, vernissée, étalée.

Le 20 décembre, sans motif connu, la température atteint 38°4, le pouls monte à 150 durant 3 jours, puis pendant 8 jours la température se met à osciller entre 37° le soir, 35° le matin ; l'abdomen est plus gonflé, les selles plus abondantes et odorantes.

Le 23 décembre du sérum de la petite malade est adressé à notre ami le docteur Braun, surveillant à l'Ecole de médecine militaire de Lyon qui veut bien se charger de rechercher la séro-réaction vis-à-vis des bacilles dysentériques ; il nous répond que le sérum agglutine hautement le bacille dysentérique type Flexner II (Manille) et n'agglutine pas le type Shiga. Il nous engage à tenter le traitement par le sérum antidysentérique de Vaillard, dont il nous adresse 2 tubes ; le 30 décembre, injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique.

1^{er} janvier 1907. Nouvelle injection de 10 centimètres cubes de sérum.

3 janvier. Selle molle, jaune foncé, couleur observée pour la première fois ; odeur moins forte.

4 janvier. Selle demi-moulée, jaune, à odeur presque normale : cet aspect n'a jamais été constaté depuis le séjour de l'enfant à la clinique. Tous les jours suivants les selles au nombre d'une par jour ont l'apparence absolument normale. La température oscille entre 37°5 (maximum) et 36° ; elle ne descend plus au-dessous de 36°.

Le 14 janvier, selle pâteuse ; la veille, la mère de l'enfant lui a apporté des pâtisseries indigestes. Puis petit à petit reprise de la diarrhée.

19 janvier : diarrhée liquide, brune, odorante.

22 et 23. — Constipation.

24, 25, 26, 27, 28, 29 janvier, diarrhée brunâtre, abondante, très fétide ; une selle par jour, haleine fétide ; langue lisse, ventre météorisé ; pas de fièvre, ni d'hypothermie.

29 janvier. Injection de 10 centimètres cubes de-sérum de Vaillard que veut bien mettre à notre disposition M. le Docteur Benut, directeur du service de santé.

30 janvier. Diarrhée.

31 janvier. Pas de selle.

1^{er} février. Selle moulée jaune.

2 février. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Tous les jours suivants les selles demeurent normales ; l'état général s'améliore ; la température demeure normale, ne dépasse plus 37°, ne descend plus au-dessous de 36°.

Le 8 mars, à la suite d'abus de gâteaux, 38° le soir ; le 11, diarrhée glaireuse, teint gris, langue vernissée.

Jours suivants, selles liquides, odorantes.

16 mars. Spontanément les selles redeviennent pâteuses.

20 mars. Selles moulées.

25 avril. Les selles sont demeurées normales. L'état général plus satisfaisant, le teint meilleur ; l'enfant a bon appétit, son poids qui était de 17 k. 600 le 4 janvier au moment de l'application du traitement sérothérapique, est actuellement de 18 k. 900.

Le 6 février, le docteur Malard, médecin-major, veut bien refaire l'épreuve de la séro-réaction : il trouve toujours que le sérum de notre petite malade agglutine jusqu'à 1/30 le bacille de Flexner et qu'il n'agglutine pas les autres types de bacilles dysentériques.

1^{er} mai. A la suite de l'absorption d'un pâté froid apporté par la mère, reprise de la diarrhée qui dure jusqu'au 4 sans élévation de température ; puis les selles redeviennent pâteuses, presque normales.

Le 25 mai, réapparition de diarrhée horriblement fétide à la suite de l'absorption d'œufs durs, gâteaux, bonbons apportés par la famille. La diarrhée dure jusqu'au 30.

Le 3 juin, l'enfant est emmenée par sa mère ; elle mange des asperges et boit de la limonade ; le 5 juin, elle est ramenée avec une diarrhée brune, d'odeur repoussante qui dure jusqu'au 11 en devenant progressivement jaune, et en perdant de

sa fétidité, comme c'est le cas après chaque crise diarrhéique ; durant cette dernière crise la température a atteint le soir entre 37°5 et 38°.

Cependant l'état général est bien meilleur qu'il y a deux mois. En raison de la fétidité avec laquelle reparaissent pour des écarts de régime des crises diarrhéiques, nous nous décidons à refaire de nouvelles injections de sérum de Vaillard ; 10 centimètres cubes sont injectés les 13, 14 et 16 juin sans provoquer aucune réaction ni aucune élévation de température.

A partir de cette époque jusqu'au 15 juillet les selles sont demeurées à peu près normales, habituellement moulées, sans odeur spéciale, quelquefois un peu pâteuse et de couleur normale.

Le 22 juin, la fillette pèse 19 k. 600.

Le 23 juin, M. le médecin-major Malard veut bien rechercher le pouvoir agglutinant du sérum de l'enfant vis-à-vis le bacille de Flexner ; il trouve la séro-réaction fortement positive à 1/30, nettement positive à 1/50, négative à 1/100.

Le 15 juillet, l'état général est excellent, la face pleine et colorée, les tissus fermes, l'appétit bon ; l'enfant pèse 21 kilogs.

En résumé, à la suite d'une dysenterie aiguë contractée en juillet 1904 par une fillette de cinq ans, s'établit une diarrhée chronique très tenace, qui dure encore le 7 juin 1906 au moment de l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

La fillette présente un mauvais état général : elle est maigre, la peau sèche et squameuse, la langue rouge, lisse et vernissée, les mains froides, le teint gris. Trois selles en moyenne par jour liquides, brun-verdâtre, très abondantes, horriblement fétides. On note une température de type rémittent avec hypothermie matinale descendant parfois à 35°5. Un souffle interscapulaire et une pleurite droite font d'abord penser à la nature

tuberculeuse de la diarrhée ; puis les grandes oscillations de la température font soupçonner une septicémie, mais le sang est stérile et on éloigne cette hypothèse. A la fin de décembre 1906 malgré le régime : suppression des œufs, de la viande, du lait, régime lacto-farineux ou seulement farineux, malgré les médicaments octogan, dermatol, sous-nitrate de bismuth, tannigène, frictions au collargol, l'état général reste mauvais et la diarrhée persiste avec tous ses caractères.

L'interrogatoire d'une parente de la petite malade permet de savoir que la fillette a contracté la dysenterie il y a près de trois ans et que la diarrhée date de cette dysenterie ainsi que l'altération de l'état général. La séro-réaction apprend que le sérum de l'enfant agglutine la bacille de Flexner.

Le 30 décembre 1906 et le 1^{er} janvier 1907 on fait une injection journalière de 10 centimètres cubes de sérum de Vaillard.

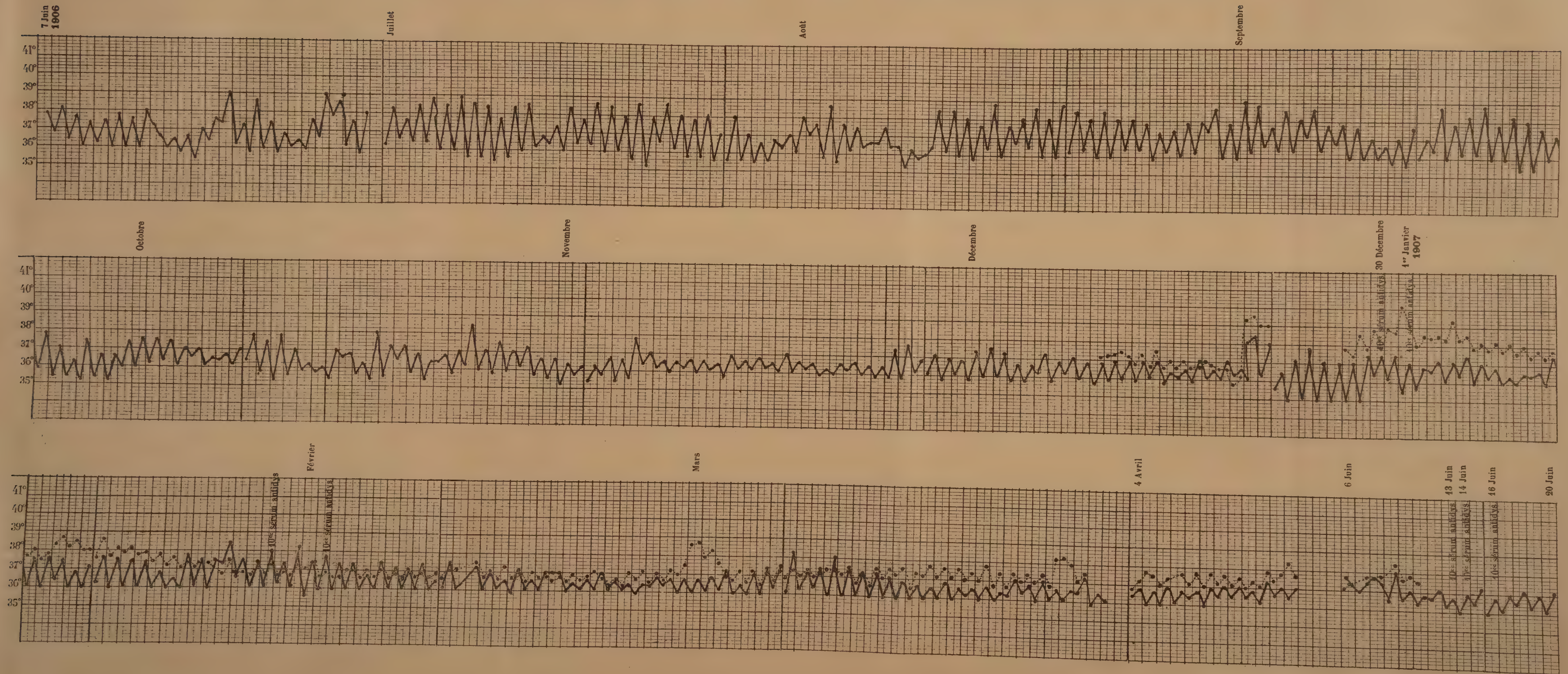
Dès le 3 janvier une seule selle molle, d'odeur moins forte, jaune foncé ; le 4 janvier selle d'aspect et d'odeur normaux ; à la suite d'imprudence de régime la diarrhée réapparaît après avoir cessé pendant dix jours. De nouvelles injections de sérum antidysentérique ramènent les selles à leurs caractères normaux. A plusieurs reprises la diarrhée se reproduit par suite d'écarts de régime, mais les selles reprennent spontanément l'apparence normale. On fait encore trois injections de sérum de Vaillard de 10 centimètres cubes les 13, 14 et 16 juin 1907. La guérison se maintient jusqu'au 15 juillet, époque à laquelle l'enfant quitte la clinique.

L'état général est alors excellent, les selles n'ont cessé d'être normales, la peau est ferme, n'a plus sa sécheresse précédente, la langue n'est plus rouge et vernissée,

TRACÉ THERMIQUE de L'OBSERVATION I (Clinique de M. le Professeur Haushalter)

(La température a été prise du 7 juin 1906 au 20 juin 1907.)

Diarrhée chronique dysentérique provoquée par le bacille de Flexner-Manille, d'une durée de vingt-neuf mois, guérie par le sérum antidysentérique de Vaillard.



la face est colorée et pleine, le poids a augmenté de 3 kilog. 400 depuis l'application de la sérothérapie antidysentérique. La fillette semble définitivement guérie.

2^e Observation, due à l'extrême obligeance de M. le Médecin-major Dopter, professeur au Val-de-Grâce.

Diarrhée chronique dysentérique d'une durée de quatre ans ; 7 à 8 selles diarrhéiques par jour ; de temps à autre exacerbations caractérisées par le syndrome dysentérique classique : vives coliques, violent ténesme, selles mucososanguinolentes. Agglutination positive à 1/200 avec le bacille de Shiga. Guérison en neuf jours par le sérum antidysentérique de Vaillard.

Début en juin 1904 par des coliques violentes avec vomissements bilieux. Température 38°5. Trente selles environ par jour. La période aiguë a duré une quinzaine de jours, puis tout semblait être rentré dans l'ordre quand, fin juillet, une récurrence se présenta ayant laissé à sa suite un état chronique qui durait encore en janvier dernier : 7 à 8 selles par jour composées de matières fécales diarrhéiques accompagnées de temps à autre de mucus sanglant, ténesme, épreintes, coliques, douleurs spontanées et provoquées dans la région cœcale.

Isolement du bacille, négatif ; mais agglutination positive avec le Shiga à 1/200.

Le malade était au régime lacté depuis 4 à 5 mois environ.

Injection de sérum antidysentérique de 40 centimètres cubes : après deux jours les selles étaient réduites à trois en vingt-quatre heures.

Trois nouvelles injections consécutives de 30 centimètres cubes répétées chaque jour. Au bout de neuf jours le malade

était complètement guéri. Il a repris de l'embonpoint et se porte admirablement en suivant toutefois un régime prudent.

**3^e Observation, communiquée à l'Académie de Médecine
par Vaillard.**

(Bulletin de l'Académie de Médecine, 9 avril 1907.)

Diarrhée chronique dysentérique déterminée par le bacille de Flexner-Manille diagnostiquée par la séro-réaction ; inefficacité des médicaments, état presque cachectique ; guérison définitive en quelques jours par le sérum antidysentérique de Vaillard.

Gendarme de la Savoie, diarrhée lientérique, sept à douze selles par jour depuis plusieurs mois, ayant résisté à tout traitement, de nature inconnue, avait abouti à un véritable état cachectique. Le sang agglutinait à un taux élevé des cultures du bacille dysentérique de Flexner. A la suite de la première injection de sérum la diarrhée s'apaise, disparaît après vingt-quatre heures, en quelques jours la guérison est définitive.

*Observation publiée dans la thèse de KARIM-KHAN.
(Lyon, janvier 1908.)*

(Nous ne saurions dire si cette observation n'est pas identique à la précédente.)

Gendarme de Tarare (Rhône), entré le 15 février 1907. Depuis deux mois diarrhée survenue à la suite d'un refroidissement. Lourdeur à l'épigastre, ballonnement du ventre, coliques douloureuses. jusqu'à quinze selles dans la journée. Pas de sang.

Traitée par des constipants, des antiseptiques et des purgatifs la diarrhée persiste et le malade n'offre pas d'amélioration. Il est très amaigri, son teint est pâle, ses muqueuses décolorées. La séro-réaction au bacille de Shiga est positive. Le 18 février, injection de sérum antidysentérique. Le 20, deux selles, le 21, le 22, le 23, pas de selles. Le 24, lavement, selle normale ; le 26, trois selles.

Du 26 au 5 mars, pas de selles. Le 5 mars, 20 grammes de sulfate de soude, trois selles normales. Du 5 au 15 mars, tous les jours 30 grammes de sulfate de magnésie une à trois selles. Plus de coliques, pas de selle la nuit.

Augmentation de poids de 1.150 grammes. Sort guéri.

4^e Observation, publiée dans le Journal de Médecine de Bordeaux, 27 janvier 1907, page 54, n° 24, par Mademoiselle Campana.

Dysenterie. — Evolution lente. — Injection du sérum antidysentérique polyvalent de M. le Professeur agrégé Auché. — Guérison rapide.

Roger, âgé de 17 mois, né à terme de parents bien portants, a été nourri au sein maternel jusqu'à 12 ou 13 mois, mais d'une façon un peu irrégulière. Cet excès d'alimentation provoque sinon de la diarrhée, du moins des selles souvent vertes, toujours grumeleuses et fétides. A 14 mois sevrage en pleine chaleur. On remplace le lait maternel par du lait de vache non stérilisé. Cet enfant ne prend aucun aliment prohibé à son âge mais il absorbe plus de deux litres de lait par jour que son estomac ne digère point. Aussi les mois de juillet, août et septembre furent-ils signalés par une diarrhée à peu près constante avec des alternatives de plus et de moins. Cette diarrhée était simple, jaune, liquide avec des grumeaux. Ce n'est que dans les premiers jours d'octobre que cette diarrhée jusqu'alors simple devint muqueuse, puis fut envahie de mu-

cosités, devint par suite de moins en moins fécaloïde, puis semi-sanguinolente et bientôt franchement sanglante.

Le nombre des selles du 1^{er} au 10 à 12 octobre était de six à sept par jour ; dans la deuxième quinzaine d'octobre plus nombreuses atteignant parfois quinze à seize, mais en moyenne d'une dizaine. En même temps étaient apparus des vomissements et de la fièvre. Qu'est-ce qui a débuté des vomissements, de la diarrhée ou des phénomènes généraux, la mère ne saurait le dire, *mais l'état intestinal était médiocre depuis longtemps*. M. le docteur Ferrier institue le traitement d'usage : huile de ricin, calomel à dose purgative, à dose filée, potions variées. Ce traitement amena une amélioration certaine, mais seulement passagère en ce sens que les selles se modifièrent : diminution de leur nombre, réapparition de quelques grumeaux de lait sous forme de matières fécales, mais persistance des vomissements et surtout état général très inquiétant. Ce bébé très beau au mois d'août était devenu pâle, très exsangue. Lui qui commençait à trotter par toute la maison s'était arrêté ; il ne souriait plus.

L'amélioration relative dura donc très peu de temps. Après, reprise des mêmes phénomènes à la fin d'octobre. De nouveau, dans les premiers jours de novembre le calme se rétablit, la diarrhée est moindre avec un maximum de 5 à 6 selles. Mais depuis le 8 novembre reprise de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée.

Devant cet état persistant et alarmant M. le docteur Ferrier nous prie d'examiner son malade et de faire le nécessaire. Nous nous trouvons le 11 novembre en présence d'un enfant pâle et maigre, au facies grippé, aux yeux cernés et agrandis ; tous ses téguments sont blafards ; la peau flasque constitue une enveloppe trop large pour ses chairs amaigries. Son regard anxieux exprime la souffrance qu'il trahit par des gémissments faibles, mais continus.

Le 8 et le 9 novembre il a eu une moyenne de cinq à six selles par jour de coloration variable, tantôt jaune, tantôt verte, tantôt panachée, toujours liquides contenant peu de

matières fécales, celles-ci toujours grumeleuses ; des vomissements suivent à peu près chaque ingestion de lait.

Il y a de la fièvre.

Le 10 novembre il a eu également six selles.

Le 11, jour de notre visite, quatre selles seulement mais très abondantes non sanglantes, dépourvues de matières et contenant de gros bouchons muqueux. Il a eu deux vomissements dans la matinée ; la peau est chaude, l'œil brillant, indice de fièvre, mais l'absence de thermomètre ne nous a pas permis de constater le degré.

A l'examen du ventre nous constatons qu'il est tendu, ballonné et tranche sur les espaces intercostaux amaigris, aux côtes saillantes. Le foie est notablement augmenté de volume, il dépasse de deux bons centimètres le rebord des fausses côtes, la rate n'est pas perceptible.

Devant cette diarrhée, persistant malgré le traitement, devant sa nature cliniquement dysentérique (bien qu'il n'y ait eu ni épreintes, ni ténésme), devant cet état extrêmement grave nous avons recours à la bienveillance de M. le Professeur agrégé Auché qui met à notre disposition des flacons de son sérum antidysentérique polyvalent.

Nous en pratiquons une injection de 20 cm. cubes et ici je laisse la parole à M. le docteur Ferrier qui m'écrit, six jours après la piqure, le 17 novembre.

« Le sérum a fait merveille chez notre petit malade. Au bout de deux jours plus de vomissements, plus de diarrhée ; et, si les selles ne sont pas moulées elles se réduisent à 3 ou 4 par jour, sont moins fétides, contiennent des matières fécales digérées. Enfin, état général bien meilleur. »

Le 22 novembre, le docteur Ferrier écrivait : « Notre petit malade est guéri de sa dysenterie. L'amélioration a été des plus rapides ; l'enfant, deux jours après, ne vomissait plus ; quatre jours après les selles de moins en moins abondantes et fétides se réduisaient à deux dans les 24 heures. A l'heure actuelle, c'est-à-dire dix jours après l'injection les selles sont moulées, d'abondance normale, point fétides. L'état général est bon. L'enfant rit, s'amuse, dort bien.

En résumé, guérison certaine et définitive de la dysenterie attribuable au sérum seul pour toute personne de bonne foi. »

(Monsieur le Professeur agrégé Auché a isolé des selles un bacille dysentérique.)

En résumé, il s'agit d'un garçon de 17 mois qui présentait depuis plusieurs mois une diarrhée simple, mais rebelle avec des périodes d'exacerbation. Au début d'octobre, la diarrhée est de moins en moins fécaloïde, elle devient muqueuse, puis semi-sanguinolente, enfin franchement sanglante. Dans la première quinzaine d'octobre, six à sept selles par jour ; dans la deuxième quinzaine, dix selles en moyenne dans les vingt-quatre heures. En même temps, il y a des vomissements et de la fièvre. L'huile de ricin, le calomel, diverses potions n'amènent qu'une amélioration passagère : les selles ont un peu diminué de nombre, sont un peu fécaloïdes, mais l'état général reste mauvais, l'enfant est pâle, exsangue. Après une période de recrudescence, puis d'accalmie relative et une recrudescence nouvelle, en présence d'un enfant très pâle et très maigre dont, en un mot, l'état général est très atteint, devant la persistance d'une diarrhée fréquente, liquide, peu fécaloïde, grumeleuse, fétide, devant la persistance des vomissements et de la fièvre, on pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidysentérique polyvalent de M. le professeur agrégé Auché. Six jours après l'injection, amélioration très notable, apparition dans les déjections de matières fécales, moindre fétidité des selles, réduction de leur nombre à trois ou quatre par jour, meilleur état général. Dix jours après, guérison définitive : « Les selles sont moulées, d'abondance normale, point fétides. l'état général est bon. »

Symptomatologie.

La dysenterie bacillaire chronique se traduit par deux ordres de symptômes : les uns locaux, qui résultent de l'inflammation et des ulcérations du gros intestin ; les autres généraux qui sont provoqués essentiellement par la toxine dysentérique et pour une part peut-être par les fermentations intestinales et les toxines qui sont sécrétées par les microbes saprophytes en voie de pullulation. Dans la forme chronique, comme dans la forme aiguë de la dysenterie bacillaire, le germe spécifique semble limiter son action pathogène au gros intestin, sans tendance à envahir d'autres parties de l'organisme.

La maladie procède par véritables poussées, de telle sorte qu'il y a des époques de rémission se traduisant par une accalmie intestinale relative et des époques d'exacerbation avec recrudescence et accentuation des symptômes.

On comprend que, suivant qu'on surprendra la dysenterie chronique pendant les poussées ou dans leur intervalle elle présentera une physionomie clinique assez dissemblable.

Au moment des poussées, elle affecte deux caractères différents : ou bien elle prend l'aspect typique de la dysenterie aiguë, ainsi que le prouve l'observation de M. le médecin-major Dopter : « De temps à autre du mucus sanglant apparaissait dans les selles avec ténesme, épreintes, coliques, douleurs spontanées et provoquées dans la région cœcale » ; ou bien elle n'offre pas les symptômes dysentériques vrais comme l'observation de

M. le professeur Haushalter le démontre : « Il n'y a pas de mucosités, ni de fibrine libre dans les selles, pas de ténésme », la poussée se traduit alors par une plus grande fréquence des selles diarrhéiques, brunâtres, leur horrible fétidité, leur extrême abondance, l'élévation de la température, le soir, à 39°, une forte hypothermie matinale, l'état vernissé de la langue, la plus grande sécheresse de la peau, le teint plus gris, un abattement plus profond. Les phases d'acuité de la dysenterie chronique bacillaire peuvent être de longue durée : « De juin à fin septembre, la température a subi des oscillations journalières atteignant 38°5, 39° et quelquefois 39°5 le soir, descendant souvent à 36° et même à 35°5 le matin (Observation de M. le professeur Haushalter).

En dehors des poussées, dans la phase de relative accalmie, le malade présente avant tout de la diarrhée.

D'apparence banale cette diarrhée est persistante, véritablement tenace et rebelle à la thérapeutique ordinaire : les selles plus fréquentes que normalement (il y en a en moyenne 3 à 4 par jour) sont demi-liquides, très abondantes au point de remplir parfois un demi-vase, elles sont brunâtres, bilieuses, horriblement fétides et renferment soit des grumeaux de lait non digérés, soit d'autres substances alimentaires. Des coliques précèdent les besoins, les besoins sont irrésistibles ; le ventre est mou, volumineux, météorisé, sensible à la pression.

Ces caractères de la diarrhée dysentérique chronique ressortent de l'observation de M. le professeur Haushalter. « Il y a deux à trois selles par jour, brunâtres, abondantes, demi-liquides, horriblement fétides », plus loin, nous lisons : « L'enfant est prise le matin de coliques, de violents besoins et rend un demi-vase de

matières vert-brunâtre, grumeleuses, d'odeur repoussante ». « Certains jours, les selles sont plus particulièrement liquides, abondantes, odorantes. »

Dans l'observation III de Vaillard, nous lisons que la diarrhée dysentérique est « une diarrhée lientérique, ayant résisté à tout traitement ».

Dans l'observation IV de M^{lle} Campana, il est dit : « Le 8 et le 9 novembre, l'enfant a une moyenne de cinq à six selles par jour, toujours liquides, contenant peu de matières fécales, celles-ci toujours grumeleuses. »

Quand, à la suite d'un écart de régime, la dysenterie bacillaire chronique reprend, c'est encore par cette diarrhée de caractère spécial qu'elle annonce sa recrudescence : « Du 24 au 29 janvier 1907, diarrhée brunâtre, abondante, très fétide. » L'état pâteux des selles et leur coloration jaune, l'apparition de matières fécales digérées, leur moindre fétidité annoncent au contraire une amélioration de l'état intestinal et une amélioration parallèle de l'état général.

Ainsi, le 3 janvier (observation de M. le professeur Haushalter), la fillette, traitée par le sérum antidysentérique le 30 décembre et le 1^{er} janvier, présente « une selle molle, jaune foncé, *couleur observée pour la première fois* ; odeur moins forte ». Le 4 janvier « selle demi-moulée, jaune, à odeur presque normale ; cet aspect n'a jamais été constaté depuis le séjour de l'enfant à la clinique, c'est-à-dire depuis plus de six mois ».

Un signe qui a sa valeur est fourni par le tracé thermique. Souvent, en dehors des poussées, il y a une légère élévation de température le soir et il y a de l'hypothermie le matin. L'abaissement de la température dans une diarrhée chronique allant parfois à 35° doit attirer l'attention vers la dysenterie bacillaire.

Enfin, l'état général lui-même n'est pas sans offrir certains signes qui ne sont certes pas pathognomoniques mais dont la valeur est assez grande. Ce sont comme des stigmates de l'état intestinal, qui sont sans doute déterminés par la toxine dysentérique, et qui feront penser à la dysenterie bacillaire.

Non seulement le sujet atteint d'un état chronique de dysenterie bacillaire est amaigri, affaibli, mais il présente un état lisse, rouge et vernissé de la langue, une sécheresse et un état squameux particulier de la peau, une tendance manifeste au refroidissement que dénote en dehors de l'hypothermie les mains froides et bleuâtres ; il offre un teint gris spécial.

Dans l'observation de M. le professeur Haushalter, à plusieurs reprises, ces stigmates sont mis en relief. A l'arrivée de la petite malade à la clinique, ils sont déjà frappants : « Enfant maigre, teint gris, peau sèche squameuse, mains froides, sèches ; langue rouge, vernissée. »

Plus loin, à nouveau « l'état général demeure le même, quoiqu'un peu moins mauvais qu'en été : maigreur, *état sec, squameux de la peau* ».

Comme pour bien marquer qu'ils relèvent de l'agent spécifique qui provoque la diarrhée, ces stigmates sont plus accentués quand la diarrhée subit une recrudescence. « Certains jours, les selles sont plus particulièrement liquides, abondantes, odorantes ; ces jours, le teint est plus gris, les doigts sont secs, gris-bleuâtre, les mains froides, la langue rouge, lisse, vernissée, étalée. »

Pour résumer aussi nettement que possible la symptomatologie de la dysenterie chronique bacillaire, nous dirons que son diagnostic clinique repose sur trois ordres de symptômes tirés des caractères particuliers de

la diarrhée, du tracé thermique et des stigmates généraux :

1° La diarrhée est fréquente (3 à 4 selles par jour), demi-liquide ou liquide, verdâtre ou brunâtre, exceptionnellement jaune, mais surtout d'une ténacité extrême, réapparaissant intense au moindre écart de régime, alors qu'on la croyait guérie par les médicaments usuels, peu fécaloïde, souvent lientérique, très abondante et d'une fétidité habituelle très marquée ;

2° L'hypothermie matinale est un symptôme assez constant dont l'importance diagnostique est grande ;

3° Les stigmates généraux, c'est-à-dire en dehors de l'amaigrissement et de la perte des forces, des signes très particuliers qui sont sans doute dus à la toxine spécifique de la dysenterie, sont représentés par la grande sécheresse et l'état squameux de la peau, la langue lisse, rouge et vernissée, les mains glacées et bleuâtres, le teint gris, ensemble de symptômes, sorte de syndrome général, qui ne devra jamais manquer d'attirer l'attention du médecin sur la dysenterie bacillaire.

Diagnostic.

Quand la dysenterie chronique bacillaire ne se présente pas, au moins une fois, avec les signes pathognomoniques de la dysenterie aiguë, lors d'une exacerbation, sa symptomatologie n'est pas à ce point caractéristique, elle ressemble tant de prime abord à celle de troubles digestifs vagues qu'on pourrait la méconnaître. Néanmoins il est un ensemble de signes qui peuvent la faire soupçonner.

1^o Les antécédents : Le malade a eu la dysenterie, la diarrhée qu'il présente a succédé à cette dysenterie et, depuis, n'a pas cessé.

Entre l'infection dysentérique aiguë et l'époque actuelle, le malade n'a-t-il pas vu parfois du sang dans ses selles ou des bouchons muqueux abondants alors qu'il offrait, en même temps, de violentes douleurs abdominales et du ténesme ?

On cherchera, en somme, à établir un lien entre une dysenterie aiguë préexistante et la diarrhée d'apparence banale et de nature inconnue qu'on constate.

2^o On prendra avec soin, au moins deux fois par jour, le soir et le matin, la température du malade. Si on note une hypothermie matinale tenace, on devra penser à la dysenterie chronique.

3^o La fréquence journalière des selles chez un sujet qui n'est pas tuberculeux et dont l'estomac fonctionne normalement, la fétidité prononcée et habituelle des déjections, leur extrême abondance, leur caractère litérique, la sensibilité du ventre au niveau du côlon et surtout du côlon descendant, la persistance de la diarrhée malgré le régime et les médicaments apporteront leur concours au diagnostic.

4^o Enfin ce syndrome de l'état général caractérisé par la sécheresse et l'état squameux de la peau, le teint gris, les mains froides et bleuâtres, la langue lisse et vernissée, devra toujours faire penser à un état chronique probable de dysenterie.

A côté des signes cliniques dont le rôle est de faire soupçonner la dysenterie chronique bacillaire, les procédés de laboratoire interviendront pour affirmer le diagnostic : On recherchera dans les selles les bacilles de la dysenterie ; on aura recours à la méthode agglutinante.

Nous avons déjà dit que la recherche du bacille était souvent infructueuse, parce que les selles sont liquides et non muqueuses comme dans la dysenterie aiguë. Au moment d'une exacerbation peut-être l'isolement serait-il réalisable : Le bacille dysentérique qui l'a déterminée est alors plus abondant dans les déjections et dans les bouchons de mucus qui ne sont pas trop souillés de matières si les selles sont moins diarrhéiques. L'isolement du bacille a-t-il été négatif à plusieurs reprises ? on recherchera l'action agglutinante du sérum sur les bacilles dysentériques. Ce procédé, réellement spécifique et simple, ne saurait être mis de côté. N'utilise-t-on pas fréquemment la séro-réaction dans la fièvre typhoïde ? et dans cette affection que de fois la bactériologie vient en aide à la clinique ! Le bacille dysentérique vit pendant plusieurs mois, dans un même bouillon à la température de 15°. Il suffit de l'ensemencer tous les trois mois. S'il agglutine à 1/50 dans l'heure, ou nettement en dix minutes à 1/10 le diagnostic ne saurait être hésitant. La diarrhée observée est de nature dysentérique.

La sérothérapie antidysentérique fournit encore un dernier moyen de dépister la dysenterie chronique bacillaire.

En présence d'une tumeur de nature inconnue mais qu'on soupçonne vaguement être syphilitique, n'applique-t-on pas le traitement mercuriel et ioduré ? Pourquoi donc en présence d'une diarrhée persistante qu'on soupçonne être de nature dysentérique sans pouvoir l'affirmer n'aurait-on pas recours au traitement antidysentérique spécifique ? Ne sera-t-il pas aussi la pierre de touche ?

Son efficacité rapide permettrait de connaître la nature des troubles intestinaux.

Avec quelles affections la dysenterie chronique bacillaire pourrait-elle être confondue ?

S'il s'agit d'un nourrisson on pensera avant tout aux gastro-entérites de cause alimentaire si fréquentes chez eux.

Chez l'enfant et chez l'adulte le diagnostic se posera avec les gastro-entérites, les entérites chroniques non spécifiques, l'entérite tuberculeuse, les entéropathies syphilitiques, l'entérite paludéenne, la dysenterie amibienne, la dysenterie à trichomonas ou à balantidium coli, la diarrhée chronique de Cochinchine ; on pensera chez l'enfant aux vers intestinaux, chez les adultes surtout aux diarrhées des brightiques, des cirrhotiques et des cardiaques, chez l'adulte seul au cancer de l'intestin. Exceptionnellement on supposera la septicémie.

Le nourrisson, bien qu'aucune observation n'ait affirmé le fait, peut faire de la dysenterie chronique, puisqu'il fait de la dysenterie aiguë et il est possible que quelques gastro-entérites, très rares du reste, mises sur le compte d'un allaitement artificiel mal dirigé et sur lesquelles les règles de l'allaitement scrupuleusement observées ensuite n'ont pas de prise, soient des états chroniques de dysenterie méconnus.

Gastro-entérite des nourrissons. — Aussi envisageons-nous la possibilité du diagnostic entre la dysenterie chronique bacillaire et la gastro-entérite des nourrissons. Les symptômes intestinaux ne trancheront guère la question, à moins qu'une sensibilité toute particulière du ventre jointe à l'apparition dans les selles de quelques stries de sang, n'attire l'attention vers la dysenterie. Mais dans la gastro-entérite des enfants du premier âge les phénomènes gastriques seront les premiers en date et généralement assez prononcés : L'enfant après les tétées

offre des régurgitations, il vomit facilement le lait caillé et très acide, il peut présenter des éructations gazeuses qui indiquent les fermentations dont son estomac est le siège et parfois même des vomissements muqueux, signe de gastrite. Il crie sans cesse, boit souvent, mais à peine a-t-il pris le biberon ou le sein qu'il le quitte, son appétit est diminué en fait.

Les selles sont plus fréquentes, moins liées, souvent vertes, mais le nourrisson ne présente pas, en général, ces selles très abondantes absolument liquides et d'une odeur particulièrement repoussante qui sont de règle dans les états chroniques de la dysenterie bacillaire.

Dans la dysenterie chronique l'estomac ne présentant pas de lésions, l'intégrité de son fonctionnement tranchera sur l'importance des troubles intestinaux.

On recherchera les signes d'une dysenterie aiguë antérieure ; s'il y a eu dysenterie, l'enfant était-il bien portant avant d'en être atteint ? La diarrhée remonte-t-elle à l'infection dysentérique ainsi que l'altération progressive de la santé excellente auparavant ?

On prendra régulièrement la température. On constatera peut-être une hypothermie matinale persistante et prononcée. On recherchera les stigmates généraux de la dysenterie chronique bacillaire.

Enfin si on a pu supposer la dysenterie, on ne manquera pas de faire le séro-diagnostic.

Gastro-entérite chronique de la seconde enfance. — Cette maladie tient en général à un vice de l'alimentation. Qu'elle remonte à la période d'allaitement, qu'elle soit déterminée par un sevrage mal compris, qu'elle tienne à l'abus du lait donné comme boisson et encore entre les repas en dehors d'une nourriture substantielle (dyspepsie du lait), qu'elle soit en un mot provoquée

par une suralimentation habituelle de quelque origine et de quelque nature qu'elle soit, elle se caractérise par des désordres à la fois gastriques et intestinaux, d'où le nom qui lui a été donné. Ces deux ordres de troubles coexistent, mais, suivant les cas, les symptômes gastriques ou les symptômes intestinaux dominent la scène. Si les phénomènes gastriques l'emportent, ils se traduiront de deux manières ou par le tableau de la gastrite : vomissements alimentaires, vomissements bilieux, parfois vomissements de mucosités et douleur épigastrique ; anorexie habituelle ; du côté de l'intestin, constipation ; ou bien ils se traduiront par la dilatation de l'estomac, le dégoût des aliments, l'hypo-pepsie et l'hypo-chlorhydrie révélés par l'analyse d'un repas d'épreuve, la lenteur des digestions, les renvois, le ballonnement, une constipation habituelle qui alterne avec des débâcles diarrhéiques.

Dans ces cas, la constipation étant de règle et les lésions portant sur l'estomac plus que sur l'intestin, il n'est pas un symptôme qui rappellera le dysenterie chronique bacillaire.

Dans d'autres circonstances au contraire, c'est l'entérite qui attire l'attention et ici encore l'intestin traduira ses lésions de deux manières différentes : ou bien l'enfant sera atteint d'une diarrhée fréquente, quatre ou cinq selles par vingt-quatre heures et davantage, journalière, liquide ou en purée, fétide, parfois lientérique et très tenace ; ou bien une entéro-colite ulcéreuse se présentera sous les apparences de la dysenterie donnant lieu à de vives coliques, à des selles pâteuses toujours mêlées de glaires abondants, sorte de crachats intestinaux, et offrant souvent des stries de sang sinon du sang liquide en plus grande quantité. On a, en somme,

le tableau de deux types d'entérite chronique : un type cholériforme et un type dysentériorforme. Dans les deux cas le diagnostic pourra se poser avec la dysenterie chronique bacillaire.

En nous appuyant sur les idées de G. Lyon et de Hayem nous dirons que si l'entérite de cause alimentaire semble primitive et semble faire seule les frais des vices de l'alimentation, en réalité « elle est habituellement secondaire à une gastropathie; les troubles du chimisme stomachal sont constants, ce qui permet d'affirmer que ces diarrhées chroniques sont des diarrhées dyspeptiques (Lyon) ». M. le Professeur Hayem a nettement formulé la subordination des entérites chroniques primitives à *une gastropathie latente* (Société de thérapeutique, 12 mars 1902) : « Chez presque tous les malades atteints de diarrhée dyspeptique, j'ai constaté, dit Hayem, de l'hypopepsie plus ou moins intense. »

Les substances alimentaires incomplètement élaborées ou fermentées qu'envoie dans l'intestin un estomac en hyposécrétion et atonique constituent des produits toxiques qui irritent et congestionnent l'intestin. De plus l'atonie intestinale qui accompagne les troubles gastriques et qui cause la constipation, favorise la pullulation des microbes anormaux de la cavité intestinale, qui deviennent virulents. Ainsi, par le fait de la gastropathie, l'entérite se développe secondairement.

Donc, dans le diagnostic à faire avec la dysenterie bacillaire chronique, on s'enquerra toujours des fonctions de l'estomac. Constate-t-on une entérite chronique avec un fonctionnement très normal de l'estomac, on pensera davantage à la dysenterie chronique bacillaire; au contraire, existe-t-il des troubles gastriques (la dysenterie ne les provoque pas ou à un moindre

qués par le grand sympathique. De fait elle s'observe chez des neuro-arthritiques et des émotions vives ont pu la produire dès le lendemain chez des sujets dont l'intestin avait auparavant un fonctionnement normal. Elle se caractérise par trois facteurs principaux :

- 1^o Par la constipation et le caractère des selles ;
- 2^o Par le rejet de mucus concrété sous forme de fausses membranes ou de filaments ;
- 3^o Par des douleurs à certains moments paroxystiques siégeant sur les côlons.

La constipation est le fait essentiel dans cette maladie. Elle est opiniâtre et peut durer longtemps. Les selles, par suite rares, sont peu abondantes, noirâtres, extrêmement sèches, fragmentées en boules qui portent l'empreinte des villosités (scybales) ou aplaties. Elles sont enrobées dans du mucus qui peut offrir l'aspect de cylindres ou de membranes parfois très longues et blanchâtres. Le mucus peut être émis sans matières. Des douleurs vives siègent sur le trajet du côlon. Le ventre est déprimé et le gros intestin offre au palper, soit l'impression d'une masse pâteuse, mollassse, « intestin chiffon » parce qu'il est atonique, ou au contraire il donne l'impression d'une corde dure et tendue parce qu'il est contracturé. L'atonie et le spasme peuvent coexister ou alterner, ils expliquent la constipation.

De temps à autre, comme dans toute constipation rebelle, on observe des débâcles diarrhéiques, mais dans le liquide, les scybales caractéristiques sont en suspension avec du mucus.

L'amaigrissement que peut présenter le sujet, l'existence de flux diarrhéiques du reste rares, la présence de mucus dans les selles, ne sauraient à eux seuls faire penser à la dysenterie bacillaire chronique.

L'existence de la constipation très rebelle, le caractère des selles très sèches, dures et ovillées, enrobées de mucus, l'aspect membraneux que présente le mucus expulsé, les douleurs persistantes coexistant avec ces spasmes du côlon qui alternent avec l'atonie chez une personne neuro-arthritique ne sauraient laisser de doute sur le diagnostic et ne rappellent point du tout un état chronique de dysenterie.

Entérite tuberculeuse. — Le mauvais état général que présente le malade atteint de dysenterie chronique bacillaire après plusieurs mois, la sécheresse de sa peau, son teint grisâtre, son état anémique, son amaigrissement progressif, son affaiblissement, le tout accompagné d'une diarrhée fréquente, tenace, avec sensibilité du ventre et coliques, ne manqueront pas de faire penser à une entérite tuberculeuse.

En pareil cas, on interrogera l'appareil pulmonaire. Si l'on constate les signes d'une tuberculose en voie d'évolution dans les sommets, on pourra supposer que la diarrhée est due à l'entérite tuberculeuse ; mais, si le poumon est indemne de toute lésion tuberculeuse, il y aura là un élément qui, nous ne disons pas fera rejeter fatalement, mais écartera beaucoup le diagnostic de tuberculose intestinale. La porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme fût-elle ordinairement dans le tube digestif comme le pense Calmette, un fait n'en subsiste pas moins, c'est que l'entérite tuberculeuse apparaît surtout chez des tuberculeux pulmonaires avancés, et qu'il n'existe guère, à notre connaissance du moins, de tuberculose intestinale primitive. La tuberculose semble entrer dans l'organisme par les voies respiratoires dans la grande généralité des cas ; l'existence d'un souffle interscapulaire sans réaction de l'in-

qués par le grand sympathique. De fait elle s'observe chez des neuro-arthritiques et des émotions vives ont pu la produire dès le lendemain chez des sujets dont l'intestin avait auparavant un fonctionnement normal. Elle se caractérise par trois facteurs principaux :

- 1^o Par la constipation et le caractère des selles ;
- 2^o Par le rejet de mucus concrété sous forme de fausses membranes ou de filaments ;
- 3^o Par des douleurs à certains moments paroxystiques siégeant sur les côlons.

La constipation est le fait essentiel dans cette maladie. Elle est opiniâtre et peut durer longtemps. Les selles, par suite rares, sont peu abondantes, noirâtres, extrêmement sèches, fragmentées en boules qui portent l'empreinte des villosités (scybales) ou aplaties. Elles sont enrobées dans du mucus qui peut offrir l'aspect de cylindres ou de membranes parfois très longues et blanchâtres. Le mucus peut être émis sans matières. Des douleurs vives siègent sur le trajet du côlon. Le ventre est déprimé et le gros intestin offre au palper, soit l'impression d'une masse pâteuse, mollassse, « intestin chiffon » parce qu'il est atonique, ou au contraire il donne l'impression d'une corde dure et tendue parce qu'il est contracturé. L'atonie et le spasme peuvent coexister ou alterner, ils expliquent la constipation.

De temps à autre, comme dans toute constipation rebelle, on observe des débâcles diarrhéiques. mais dans le liquide, les scybales caractéristiques sont en suspension avec du mucus.

L'amaigrissement que peut présenter le sujet, l'existence de flux diarrhéiques du reste rares, la présence de mucus dans les selles, ne sauraient à eux seuls faire penser à la dysenterie bacillaire chronique.

L'existence de la constipation très rebelle, le caractère des selles très sèches, dures et ovillées, enrobées de mucus, l'aspect membraneux que présente le mucus expulsé, les douleurs persistantes coexistant avec ces spasmes du côlon qui alternent avec l'atonie chez une personne neuro-arthritique ne sauraient laisser de doute sur le diagnostic et ne rappellent point du tout un état chronique de dysenterie.

Entérite tuberculeuse. — Le mauvais état général que présente le malade atteint de dysenterie chronique bacillaire après plusieurs mois, la sécheresse de sa peau, son teint grisâtre, son état anémique, son amaigrissement progressif, son affaiblissement, le tout accompagné d'une diarrhée fréquente, tenace, avec sensibilité du ventre et coliques, ne manqueront pas de faire penser à une entérite tuberculeuse.

En pareil cas, on interrogera l'appareil pulmonaire. Si l'on constate les signes d'une tuberculose en voie d'évolution dans les sommets, on pourra supposer que la diarrhée est due à l'entérite tuberculeuse ; mais, si le poumon est indemne de toute lésion tuberculeuse, il y aura là un élément qui, nous ne disons pas fera rejeter fatalement, mais écartera beaucoup le diagnostic de tuberculose intestinale. La porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme fût-elle ordinairement dans le tube digestif comme le pense Calmette, un fait n'en subsiste pas moins, c'est que l'entérite tuberculeuse apparaît surtout chez des tuberculeux pulmonaires avancés, et qu'il n'existe guère, à notre connaissance du moins, de tuberculose intestinale primitive. La tuberculose semble entrer dans l'organisme par les voies respiratoires dans la grande généralité des cas ; l'existence d'un souffle interscapulaire sans réaction de l'in-

testin ni du péritoine est en faveur de cette manière de voir. Si l'intestin était tuberculisé avant les ganglions intertrachéobronchiques, pourquoi n'observerait-on pas les symptômes d'une tuberculose intestinale chez tous les enfants qui ont un souffle interscapulaire. Donc, à notre sens, s'il est possible que quelquefois l'intestin soit la voie de pénétration du bacille de Koch, en règle générale le bacille infecte l'économie par les voies respiratoires, et en présence d'une diarrhée persistante avec amaigrissement et affaiblissement du malade, on pensera moins à la tuberculose intestinale si le sujet n'offre pas de symptômes d'une tuberculose pulmonaire évolutive. Dans l'entérite tuberculeuse, des douleurs provoquées existent fréquemment dans la fosse iliaque droite, les lésions ulcéreuses prédominent sur la fin de l'iléon et le cœcum ; dans la dysenterie les ulcérations étant plus nombreuses sur le côlon et sur les segments inférieurs du gros intestin, les douleurs spontanées et provoquées siègeront avant tout sur les côlons transverses et descendant et dans la fosse iliaque gauche.

Le tracé thermique peut encore intervenir dans le diagnostic.

Dans l'observation de M. le Professeur Haushalter ce sont les grandes oscillations à allure septicémique de la température qui firent écarter la tuberculose intestinale. Si donc, au moment d'une exacerbation, la dysenterie chronique bacillaire donnait lieu à une température de ce type, la confusion ne serait plus possible avec l'entérite tuberculeuse.

Il peut arriver que des ulcérations tuberculeuses siègent sur le rectum et donnent lieu au syndrome dysentérique : ténésme, coliques violentes, grande fréquence des selles, déjections sanglantes.

La recherche dans les selles du bacille dysentérique, ou du bacille de Koch, résoudra le problème. Si cette recherche ne donne habituellement que des résultats négatifs quand les lésions occupent des parties élevées du gros intestin, et quand les selles sont fécaloïdes, dans le cas de tuberculose dysentérique, de même que dans le cas d'ulcérations dysentériques sur le rectum, la recherche serait positive souvent. Enfin, la séro-réaction vis-à-vis des cultures des bacilles de la dysenterie indiquerait, faute des données cliniques, la nature de la diarrhée en cause.

Entérite syphilitique. — Il s'agit là évidemment d'une variété rare d'entérite chronique ; nous ne ferons que la mentionner.

Elle peut exister chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire et chez l'adulte à la période tertiaire essentiellement. L'entérite syphilitique se caractérise par des ulcérations intestinales qui peuvent être profondes et qui sont dues soit au ramollissement de gommes soit à la nécrose qui succède à de l'endartérite oblitérante si fréquente dans la syphilis. Parfois elle est déterminée par une infiltration diffuse scléro-gommeuse. Le seul symptôme fidèle, c'est la diarrhée très tenace ; au cas de lésions des parties inférieures du gros intestin, des épreintes, du ténésme et des selles muco-sanglantes rappellent la dysenterie. Le diagnostic pourra donc se poser avec un état chronique de dysenterie bacillaire.

Outre que dans les antécédents du malade on pourra ne pas retrouver une atteinte de dysenterie aiguë à la suite de laquelle la diarrhée ou le syndrome dysentérique aurait apparu et persisté, outre que l'hypothermie fera défaut, que la sécheresse particulière de la peau à tendance squameuse, le refroidissement et l'état bleuâtre

des mains ne seront pas constatés dans l'entérite syphilitique, outre que surtout la séro-réaction vis-à-vis des bacilles de la dysenterie sera négative, l'existence habituelle d'autres stigmates de la spécificité pourra faire soupçonner la nature syphilitique de l'entérite et le traitement mercuriel et ioduré par son efficacité rapide lèvera tous les doutes.

Bien que ces affections ne prennent pas naissance sous nos climats, en présence d'une diarrhée de longue durée, tenace, fréquente, qui progressivement a altéré l'état général, il faut toujours penser à la dysenterie amibienne, aux dysenteries que provoquent certains infusoires flagellifères, les trichomonas et les balantidium-coli, aussi à la diarrhée de Cochinchine.

Dysenterie amibienne. — Tout d'abord on demandera au malade s'il est allé dans les pays chauds ; si oui, la diarrhée qu'il présente y avait-elle apparu ? Si le malade n'est pas allé dans les régions tropicales, la diarrhée de Cochinchine pourra être écartée et fréquemment la dysenterie amibienne : nous disons fréquemment car la dysenterie amibienne peut naître en Algérie, dans l'Europe méridionale (Italie du sud, péninsule des Balkans, Grèce, Russie du sud). On peut dire que cliniquement il n'est pas possible de différencier la dysenterie amibienne devenue chronique de la dysenterie chronique bacillaire ; aux périodes d'accalmie le malade offre une diarrhée banale ; aux périodes de recrudescence, il présente le syndrome dysentérique : selles muqueuses et sanglantes, vives coliques, ténésme ; la dysenterie bacillaire a aussi ses périodes de calme et d'acuité, elle se manifestera alors sous les apparences mêmes d'un état chronique amibien. Il est trop facile de comprendre que deux maladies qui ont le même siège, la même évolu-

tion, qui créent l'une et l'autre des ulcérations du côlon et du rectum ne sauraient traduire des lésions de même localisation que par des symptômes semblables.

Si cependant on constatait chez le malade un gros abcès hépatique, on soupçonnerait la dysenterie amibienne qui le produit souvent, alors que la dysenterie bacillaire ne le produit qu'exceptionnellement.

En dehors des renseignements de l'interrogatoire, de la présence possible d'un abcès du foie, la clinique apporte peu d'éléments; on s'adressera alors aux moyens de laboratoire : l'examen des selles indiquera la présence ou l'absence des amibes pathogènes, parfois dans la dysenterie chronique il révélera les bacilles de la dysenterie; la séro-réaction avec les bacilles de Shiga ou de Flexner sera positive si la dysenterie bacillaire est en cause, négative s'il s'agit de la dysenterie amibienne.

Dysenterie à trichomonas et à balantidium-coli. — Existe-t-il des dysenteries déterminées par des infusoires flagellifères? Leur existence certaine n'est pas prouvée; car on n'a jamais pu isoler les parasites et de ce fait on n'a pas pu reproduire la dysenterie expérimentale; mais il y a toute probabilité pour admettre leur existence. En effet, chez des sujets qui offraient les symptômes de la dysenterie, qui ne présentaient pas dans les selles d'amibes ni de bacilles dysentériques, dont le sérum n'agglutinait pas les bacilles de la race Shiga ni de la race Flexner, les déjections montraient en nombre considérable ces parasites flagellifères au moment des périodes aiguës, diminuant de nombre dans les périodes d'accalmie. De plus, à l'autopsie de dysentériques on a vu dans les ulcérations intestinales des balantidium-coli alors que les amibes et les bacilles dysentériques y étaient vainement recherchés.

Donc on peut croire qu'il existe des dysenteries à *balantidium-coli*, et peut-être des dysenteries à *trichomonas*.

Comment se manifestent-elles ? Toujours par de la diarrhée ou des symptômes dysentériques typiques. La clinique est absolument impuissante à poser leur diagnostic ; c'est la recherche du parasite dans les selles, l'absence dans ces mêmes selles à plusieurs reprises examinées des amibes et des bacilles dysentériques, la non-agglutination des bacilles de la dysenterie par le sérum des malades qui permettront de reconnaître la nature précise de la diarrhée observée.

Diarrhée chronique de Cochinchine. — Dans la diarrhée « endémique des pays chauds » le début est essentiellement insidieux ; l'affection est chronique par nature et d'emblée : elle s'établit par une diarrhée qui succède à un écart de régime ou à un refroidissement et semble la plus banale du monde ; mais cette diarrhée persiste, les selles arrivent au nombre de 4 à 5 dans la journée, copieuses, liquides, le malade conservant du reste l'appétit et ne souffrant guère du ventre. Jamais les selles n'ont le caractère muqueux ou muco-sanglant des selles dysentériques, il n'y a pas de ténesme, car la maladie ne donne pas lieu à des ulcérations du gros intestin ; elle prédomine sur l'iléon. D'une manière générale c'est une affection de tout le tube digestif : la bouche est le siège d'ulcérations aphteuses qui par la douleur qu'elles déterminent quand elles sont en contact avec les aliments créent des difficultés de la mastication et de la déglutition. Les digestions sont lentes, accompagnées de renvois, de flatulence : le foie est atrophié. Les selles ont un caractère spécial : elles sont spumeuses et boursoufflées par des gaz ; elles peuvent être vertes comme la purée de pois ou blanches comme du mastic.

L'évolution chronique de cette diarrhée amène le malade à la cachexie ; il devient squelettique et ses forces l'abandonnent de plus en plus ; il s'éteint alors « comme une lampe qui n'a plus d'essence » ou il est emporté par une maladie intercurrente.

L'absence des symptômes d'une dysenterie aiguë préexistante, l'absence des exacerbations nettement dysentériques de la dysenterie amibienne, la généralisation des lésions à tout le tube digestif : symptômes gastriques, atrophie du foie, et surtout l'existence des ulcérations aphteuses habituelles de la bouche, le caractère spumeux des selles seront des signes qui suffiront à poser le diagnostic clinique.

L'examen des selles qui ne permettront de déceler ni amibes, ni bacilles dysentériques, ni infusoires ; les résultats négatifs de la séro-réaction vis-à-vis des bacilles de la dysenterie achèveront d'éliminer les dysenteries amibienne et bacillaire ainsi que celles qui sont dues aux infusoires, trichomonas et balantidium-coli.

Diarrhée des paludéens, des diabétiques, des goutteux, des brightiques, des cirrhotiques et des cardiaques. — Il est toute une catégorie de diarrhées qui se présentent comme l'un des symptômes d'une affection chronique générale ou d'une dyscrasie et dont le diagnostic pourrait se poser avec la dysenterie chronique bacillaire du fait de leur ténacité possible, de la fréquence des selles et du mauvais état général du malade. Nous ne faisons que les signaler. Les affections dont la diarrhée dépend ne manqueront pas de se caractériser par d'autres symptômes typiques qui les feront reconnaître et qui permettront par suite de rattacher à leur véritable cause les troubles intestinaux.

Septicémie. — En raison des grandes oscillations que

le tracé thermique peut présenter dans la dysenterie chronique bacillaire au moment des exacerbations (observation de M. le Professeur Haushalter) on pourrait penser à une septicémie ; mais le sang sera stérile, la porte d'entrée de l'infection restera inconnue, les organes (foie et reins en particulier) seront en bon état (la dysenterie ne retentirait guère sur eux, ou peu et à la longue contrairement à la septicémie qui les léserait profondément et vite). L'évolution montrera que la température cesse de conserver le caractère septicémique et que cependant les troubles intestinaux durent indéfiniment.

Vers intestinaux. — Les vers intestinaux, ascarides ou ténias, fréquents chez les enfants, pourraient quelquefois donner lieu à de la diarrhée, à des coliques, au ballonnement du ventre et à un dépérissement qui ne seraient pas sans analogie avec les signes de la dysenterie bacillaire chronique. L'examen régulier des selles pourrait démontrer la présence soit des ascarides, soit des anneaux de ténias ; on observerait en outre des nausées, des vomissements, des troubles réflexes et chez les jeunes enfants des convulsions.

Le traitement anthelminthique expulsant le corps du délit trancherait le problème.

Cancer de la partie inférieure du gros intestin. — Enfin un cancer de la partie inférieure du gros intestin, à une certaine phase de son évolution, produit de l'amaigrissement, de l'anéantissement des forces, du météorisme, des douleurs vives, donne lieu à la présence du sang dans les selles et même à du ténesme. Une dysenterie chronique avec exacerbation et ulcérations sur les parties inférieures du côlon ou le rectum donnera ces symptômes : L'intensité des douleurs, le ténesme et la pré-

sence du sang répondront à une phase aiguë de cette dysenterie chronique tandis que la phase insidieuse préexistante aura miné progressivement le malade.

Mais dans le cancer de la partie inférieure du gros intestin il y aura plutôt de la constipation, dans la dysenterie les selles seraient fréquentes. Le carcinome rectal se révélera par le toucher, laminera les selles ; un cancer avancé du côlon se révélera au palper, déterminera de l'ascite, des phénomènes de spasmes de la partie supérieure de l'intestin qui lutte contre l'obstacle, parfois des phénomènes d'occlusion intestinale ; on recherchera les ganglions sus-claviculaires. On ne saurait songer à la dysenterie chronique dans l'hypothèse d'un cancer latent.

Il ressort assez nettement de cette étude du diagnostic qu'il y a de réelles difficultés à reconnaître l'état chronique de la dysenterie bacillaire par ses symptômes seuls, et il ressort avec évidence que les procédés bactériologiques, la séro-réaction surtout, rendent les plus grands services au clinicien.

L'observation de M. le professeur Haushalter prouve que la symptomatologie de la dysenterie chronique bacillaire n'est pas tellement typique qu'on ne puisse penser à des affections fort différentes : La petite malade qui était entrée dans son service présentait d'une part un souffle interscapulaire et une pleurite droite avec adhérences, et offrait d'autre part une diarrhée quotidienne, fréquente, abondante, extrêmement tenace, accompagnée de température et qui durait depuis vingt-trois mois déjà lors de son arrivée à la clinique. N'était-il pas très légitime de supposer une entérite tuberculeuse en voyant un lien pathologique entre la diarrhée chronique et les lésions que les signes stéthoscopiques

révélaient ? Puis les grandes oscillations du tracé thermique font écarter l'hypothèse de tuberculose intestinale et font penser à la possibilité d'une septicémie, mais le sang est stérile et on rejette encore cette hypothèse. Finalement une forte hypothermie persistante, la sécheresse et l'état squameux prononcés de la peau, la recherche d'une dysenterie aiguë antérieure à laquelle la diarrhée pouvait être rattachée permettent de soupçonner la nature dysentérique des troubles intestinaux. La séro-réaction confirme nettement le diagnostic.

L'observation de M. le professeur Haushalter démontre avec évidence que la dysenterie bacillaire chronique n'est pas une affection de diagnostic facile par l'investigation clinique seule, elle met en relief les éléments qui permettront toujours de la dépister et que nous avons signalés dès la fin du chapitre de la symptomatologie et dans celui du diagnostic, elle met en valeur aussi le précieux concours de la séro-réaction à laquelle le médecin devra s'adresser chaque fois qu'il se trouvera en présence d'une diarrhée chronique de nature inconnue.

Nous tenons donc à insister sur ce fait : quand la dysenterie chronique bacillaire s'éloigne du type à rechutes (observation de M. le médecin-major Dopter) il ne faut demander à l'investigation clinique qu'une chose : faire rejeter les affections qui présentent avec elle quelques symptômes communs et éveiller l'idée d'une dysenterie chronique possible. L'ensemble des signes tirés de l'interrogatoire, de l'hypothermie, de la ténacité toute particulière d'une diarrhée très fétide dont nous avons signalé déjà tous les caractères, enfin des stigmates généraux si spéciaux faute de signe réellement pathognomonique, ne permettront pas un

diagnostic ferme, mais suffiront à faire soupçonner un état chronique de dysenterie.

Avoir soupçonné la dysenterie bacillaire c'est presque l'avoir diagnostiquée. A défaut de l'isolement du bacille des selles on s'adressera toujours à la séro-réaction, qui établira la nature de la diarrhée en cause, puis on appliquera la sérothérapie et la manière puissante dont elle jugulera une diarrhée rebelle, invétérée, ne saurait laisser de doute sur l'existence d'une dysenterie chronique bacillaire. On aura, sinon immédiatement, du moins pas à pas, dépisté la maladie et on l'aura guérie.

La clinique aura préparé la voie au diagnostic, la bactériologie l'aura posé, la sérothérapie l'aura confirmé.

Pronostic.

La dysenterie chronique bacillaire n'est pas une maladie grave en ce sens qu'elle peut évoluer longtemps sans compromettre la vie par elle-même. Mais nous dirons que ce pronostic est sérieux, si nous considérons l'avenir du malade chez lequel elle est méconnue. C'est en effet une affection d'une extrême tenacité qui résiste fort à la thérapeutique ordinaire des entérites et qui, par sa longue durée (vingt-neuf mois dans le cas de M. le professeur Haushalter, quatre ans dans le cas de M. le médecin-major Dopter), arrive à miner le malade et à en faire la proie de la première infection venue. Il ne semble pas que les perforations intestinales, la péritonite, les hémorragies soient beaucoup à redouter :

ces complications ne sont pas habituelles dans la dysenterie aiguë, à plus forte raison dans la dysenterie chronique la moindre virulence de l'agent pathogène et la lenteur d'évolution qui favorisent les processus de défense ne sont elles pas pour les provoquer.

Dans deux de nos observations la dysenterie a évolué pendant quatre ans environ et vingt-neuf mois ; aucune complication ne s'est produite.

Dans les dysenteries aiguës le bacille dysentérique n'a jamais par lui-même provoqué de complications viscérales. On a signalé des cas de phlébite (1) et d'arthrite au cours de la dysenterie. Sont-ils provoqués par les bacilles dysentériques eux-mêmes ; sont-ils au contraire déterminés par une infection secondaire surajoutée, en particulier par les microbes saprophytes de l'intestin devenus virulents et ayant pénétré au niveau des ulcérations du côlon dans la voie sanguine ? Le problème n'est pas tranché. On peut donc penser que dans la dysenterie chronique bacillaire l'action pathogène du bacille dysentérique se limite à l'intestin d'autant plus que, par nature, il n'a pas de tendance à se généraliser.

Les ulcérations dysentériques gagnant beaucoup plus en surface qu'en profondeur, leur cicatrisation ne détermine pas de rétrécissement notable du calibre de l'intestin et il ne semble pas qu'on doive redouter pour l'avenir des phénomènes d'obstruction.

(1) DETTLING, médecin-major. — Un cas de phlébite dysentérique (Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1903, page 264).

En somme la dysenterie chronique bacillaire *ne devient grave que par sa durée*. Si on la diagnostique, elle guérit vite et définitivement par la sérothérapie et le malade, reprenant de l'embonpoint et des forces, revient à la santé.

De la dysenterie larvée.

A l'étude de la dysenterie bacillaire chronique nous avons pensé qu'il y avait quelque intérêt à joindre un court aperçu sur la dysenterie larvée : Les formes chronique et larvée de la dysenterie bacillaire offrent en effet de nombreux rapports ; dans ces deux formes la dysenterie ne se manifeste plus sous son aspect habituel et typique : elle est alors facilement méconnue ; dans ces deux formes la séro-réaction rend au clinicien les plus grands services en assurant un diagnostic que la symptomatologie rend parfois difficile à poser ; dans les deux formes la dysenterie peut être particulièrement tenace, résistant beaucoup aux traitements diététiques et médicamenteux usuels ; dans les deux formes la sérothérapie est spécialement indiquée, elle montre son incontestable supériorité sur la thérapeutique ordinaire non spécifique ; enfin la dysenterie larvée peut être l'une des sources de la dysenterie bacillaire chronique. Donc il y a des liens qui unissent ces deux états de la dysenterie ; nous étions amené de par ces liens eux-mêmes à ne pas traiter de l'une des formes sans l'autre, et à rattacher tout naturellement au chapitre de la dysenterie chronique d'origine bacillaire l'étude rapide de la dysenterie

larvée en ce qu'elle peut offrir de strictement intéressant au point de vue pratique.

La dysenterie n'apparaît pas toujours sous sa forme caractéristique : à côté des cas où elle se manifeste par un violent ténesme, de vives coliques, des selles d'une extrême fréquence, muqueuses ou muco-sanguinolentes, pas ou peu fécaloïdes, il en est d'autres où elle se montre sous les apparences de la diarrhée la plus banale : les déjections sont liquides, abondantes, verdâtres ou jaunâtres, fétides, fécaloïdes ne renfermant jamais de sang, pas de mucus ou à peine ; elles sont au nombre de 4 ou 5 environ dans la journée et évacuées sans douleurs. Il s'agit évidemment d'une forme atténuée de dysenterie aiguë qui a reçu le nom de dysenterie larvée ou de dysenterie à forme diarrhéique simple.

La clinique peut soupçonner la nature de ces diarrhées dysentériques, elle ne dispose pas de signes pathognomoniques qui lui permette de l'affirmer.

On pensera à la dysenterie larvée quand, à l'époque des chaleurs, au moment même où la dysenterie sévit épidémiquement, on se trouvera en présence d'un sujet qui, auparavant bien portant, accusera tout à coup des selles diarrhéiques abondantes, d'une certaine fréquence, liquides, fétides, que les phénomènes gastriques feront défaut ou qu'existant à l'origine ils ne tarderont pas à disparaître ou à laisser la prédominance aux troubles intestinaux.

On pensera à la dysenterie larvée quand, à l'évolution, on jugera que cette diarrhée est tenace, qu'elle résiste volontiers aux médications usuelles, ou que leur cédant un moment elle réapparaît quand le traitement cesse et que le malade reprend l'alimentation même avec prudence.

A plus forte raison, si le diarrhéique vit à côté d'un dysentérique avéré, si dans une collectivité, dans une famille, dans une salle d'hôpital, les cas de diarrhée se multiplient à côté des cas de dysenterie, on supposera que la diarrhée observée pourrait bien être de nature dysentérique.

Veut-on confirmer les hypothèses de la clinique, on s'adressera aux procédés de laboratoire. Le diagnostic ferme peut être posé :

1° Par la recherche dans les selles des bacilles de la dysenterie ;

2° Par la méthode agglutinante ;

3° Par la recherche de la sensibilisatrice spécifique (réaction de fixation de Bordet).

1° Dans les formes diarrhéiques simples de la dysenterie l'isolement du bacille dysentérique est difficile ; dans la grande majorité des cas on ne le décèle pas : Jürgens, au camp de Gruppe, en 1902, ne put l'isoler sur 25 cas ;

M^{lle} Campana le rechercha vainement dans deux cas ; Dopter sur 11 cas l'obtint deux fois.

Or dans les 25 cas de Jürgens la séro-réaction avait été 21 fois positive ; dans les deux cas de M^{lle} Campana la séro-réaction avait aussi démontré la nature dysentérique de la diarrhée ; et dans les 11 cas de Dopter 4 fois l'agglutination avait été positive.

Dans la dysenterie larvée comme dans la dysenterie chronique le bacille n'est pas trouvé malgré l'emploi du milieu de Drigalski, parce que dans ces formes il se multiplie moins, et surtout parce que l'état fécaloïde des selles le perd pour ainsi dire au milieu des saprophytes innombrables de l'intestin.

2° La séro-réaction représente le moyen le plus simple

de reconnaître la dysenterie larvée. C'est à elle qu'on a recours habituellement. Il faut savoir cependant que si les résultats positifs qu'elle fournit permettent le diagnostic de la dysenterie, des résultats négatifs ne sauraient toujours le faire rejeter : Le pouvoir agglutinant n'apparaît en moyenne que vers le septième jour dans le sérum et une recherche de l'agglutination faite dans les premiers jours d'une diarrhée ne pourrait habituellement confirmer sa nature dysentérique.

En cas de résultats négatifs, on recommencerait donc quelques jours après l'épreuve agglutinante.

Sur les onze cas de diarrhée simple signalés par Dopter, l'agglutination avait été négative sept fois, une fois l'ensemencement des selles décela le bacille dysentérique, justifiant cette idée que la séro-réaction n'a de valeur qu'autant qu'elle est positive.

3° La recherche de la sensibilisatrice est encore un moyen de diagnostic de la dysenterie larvée. Mais outre qu'il est plus compliqué de la déceler que de faire une séro-réaction, on se heurte aux inconvénients mêmes que la séro-réaction présente : La sensibilisatrice n'apparaît dans le sérum que vers le cinquième ou sixième jour. Comme son existence est indépendante du pouvoir agglutinant, sa recherche rendra néanmoins des services en cas de résultats négatifs de la méthode agglutinante après plusieurs examens.

Pour nous résumer, le diagnostic de dysenterie larvée se base tout d'abord sur des hypothèses cliniques tirées de l'intensité et de la ténacité particulières de la diarrhée, de son apparition brusque pendant les grandes chaleurs à un moment où règne la dysenterie, du fait que peut-être le diarrhéique a vécu à côté d'un dysentérique; le diagnostic sera posé par les moyens du

laboratoire et avant tout par la séro-réaction. Enfin, il pourrait être posé par la sérothérapie qui, guérissant vite et radicalement le malade, aurait été appliquée après les suppositions cliniques.

Il ne semble pas que cette forme atténuée de dysenterie soit rare. Non seulement des cas de diarrhées simples de nature dysentérique accompagnent la dysenterie quand une épidémie bat son plein, mais les épidémies sont précédées et suivies de cas nombreux de dysenterie larvée. Au camp de Dœberitz, il y eut 356 cas de dysenterie typique et 743 de diarrhée.

On conçoit toute l'importance qu'il y a à dépister la nature des diarrhées dysentériques.

Faute de les reconnaître, on n'applique pas la sérothérapie, on institue une médication qui n'a qu'une action transitoire parfois, l'affection peut devenir chronique, épuiser progressivement un malade que le traitement sérique aurait guéri vite et radicalement; en second lieu, on n'isole pas le diarrhéique, on ne fait pas désinfecter ses selles qui renferment des bacilles de la dysenterie, et dans l'entourage une épidémie peut prendre naissance. Par ces formes atténuées, insidieuses, la dysenterie se répand et ces formes à l'origine bénigne peuvent engendrer des cas graves.

On trouvera au chapitre de la sérothérapie la description de deux cas de diarrhée simple dysentérique.

La dysenterie larvée peut être provoquée par tous les types de bacilles dysentériques; il est en effet bien évident que la bénignité d'une maladie infectieuse dépend avant tout de la faible virulence de l'agent pathogène; un Shiga peu virulent peut donc la déterminer au même titre qu'un Flexner ou un Strong. Mais si nous considérons que le bacille de Shiga dans la grande majorité

des cas crée des formes classiques de dysenterie, que sa toxine chez l'animal produit une dysenterie grave alors que la toxine du Flexner ne détermine la dysenterie qu'à haute dose, que les formes de dysenterie dans lesquelles le ténésme est peu violent, les selles seulement muqueuses relèvent du Flexner plus souvent que du Shiga, nous serons porté à croire que plus souvent que le Shiga aussi le bacille de Flexner crée la dysenterie larvée. Quand nous disons le bacille de Flexner, nous voulons dire la race Flexner, car les bacilles de sa race produisent des dysenteries d'un caractère identique, graves, très graves même quelquefois, mais d'un pronostic favorable et d'une allure moyenne ou bénigne le plus souvent.

La dysenterie larvée, par définition, n'est pas une affection grave. Mais parce qu'elle peut être méconnue, parce qu'elle est parfois très rebelle aux méthodes anti-diarrhéiques usuelles, elle peut devenir la source des états chroniques de la dysenterie bacillaire et de toutes ses complications.

De l'utilité de la séro-réaction dans le diagnostic de la dysenterie bacillaire et des résultats obtenus avec le sérum d'enfants atteints de diarrhée dans la recherche de l'agglutination des bacilles dysentériques.

Nous avons vu quel rôle important jouait la séro-réaction dans le diagnostic de la dysenterie bacillaire chronique et même larvée ; dans les différentes observations que nous avons présentées on rechercha toujours le pouvoir agglutinant du sérum, vis-à-vis des bacilles de la dysenterie : dans l'observation de M. le

professeur Haushalter, cette recherche fut faite à trois reprises. Nous avons, d'autre part, constaté qu'il y avait des difficultés réelles à poser le diagnostic purement clinique de dysenterie bacillaire chronique et qu'on pouvait penser à des affections d'autre nature. La clinique, avons-nous dit, peut supposer, elle peut rarement affirmer, et il lui faut utiliser tout un groupement de symptômes. La séro-réaction ne représente-t-elle pas un moyen spécifique, donc sûr (et en somme assez simple, assez pratique) de reconnaître les diarrhées dysentériques ? Elle est basée sur les propriétés agglutinantes tout à fait spéciales que le sérum dirige contre un germe déterminé quand il a infecté l'organisme.

L'agglutination rapide d'une culture par un sérum fait supposer que ce sérum renfermait contre le germe de la culture une agglutinine « spécifique », donc que ce germe avait envahi l'économie. La séro-réaction a une valeur diagnostique si nette que Shiga put baser sur elle la preuve de la spécificité de son bacille dysentérique, et c'est encore à la séro-réaction que le clinicien a recours pour établir le diagnostic de fièvre typhoïde quand il est hésitant. Nous ne saurions trop mettre en relief le rôle que la séro-réaction doit jouer dans le diagnostic des formes non typiques de dysenterie bacillaire dans la forme chronique surtout, et nous pensons qu'en présence d'une diarrhée chronique rebelle dont la nature échappe, il y a toujours indication à faire la séro-réaction dysentérique. Peut-être révélera-t-elle la nature des troubles intestinaux.

La valeur diagnostique de la séro-réaction dans la dysenterie bacillaire nous a conduit à rechercher l'action agglutinante du sérum d'enfants atteints de troubles digestifs variés sur les bacilles de la dysenterie.

Notre but, dans cette recherche, était de résoudre la question suivante : Peut-on supposer, d'après les résultats de la méthode agglutinante, que les diarrhées des enfants, dans l'ensemble, soient justiciables du sérum antidysentérique ? Des résultats positifs pouvaient faire penser à l'action favorable de ce sérum dans ces diarrhées diverses et auraient encouragé son emploi.

A notre sens, dans une séro-réaction positive, il faut envisager deux cas : ou bien l'agglutination se produit nettement soit en cinq minutes au dixième, ou au cinquantième dans l'heure par exemple ; on conclut naturellement à la nature dysentérique de la diarrhée et on croit à l'efficacité certaine du sérum ; ou bien l'agglutination au faible taux de $1/10$ ne se produit que tardivement et elle s'accroît dans la suite jusqu'à formation de gros amas après une heure et demie je suppose et sans qu'à ce moment il y ait un seul bacille isolé ; on doit alors envisager différentes hypothèses : ou bien la diarrhée remonte à quelques jours et il s'agit peut-être d'une forme de dysenterie dans laquelle le pouvoir agglutinant commence seulement à apparaître : une deuxième séro-réaction confirmerait cette supposition si, faite trois ou quatre jours après la première, elle indiquait un accroissement sensible du pouvoir agglutinant ; ou bien le malade a eu la dysenterie il y a quelques mois et le sérum a conservé de cette dysenterie ancienne des propriétés spécifiques affaiblies qui vont disparaissant : l'interrogatoire apportera peut-être des renseignements ; enfin, une dernière hypothèse nous semble soutenable : le sujet n'est pas et n'a pas été infecté par le bacille dysentérique qu'il agglutine, mais le microbe connu ou inconnu qui détermine sa diarrhée ayant provoqué dans le sérum l'apparition de

principes spécifiques contre lui dont le principe agglutinant, ce serait ce dernier principe qui agirait sur le bacille de la dysenterie ; nous pourrions, de par l'action d'une même propriété spécifique du sérum sur deux germes différents, conclure à l'existence d'un lien entre eux et dans l'hypothèse émise nous penserons qu'il y a entre le bacille dysentérique et celui de l'entérite en cause une sorte d'affinité lointaine qui permettra de croire à la possibilité d'une action heureuse sur la diarrhée du sérum antidysentérique.

Ne pourrait-on expliquer par cette hypothèse l'agglutination faible du Flexner par le sérum des sujets normaux ? Cette agglutination ne tiendrait-elle pas à une sorte d'affinité éloignée entre le Flexner et certains coli vivant dans l'intestin contre lesquels l'organisme se défend par des propriétés spécifiques, celles-ci agissant alors sur le Flexner quoique étranger à l'économie. Inversement, le sérum d'un dysentérique infecté par le Flexner n'agglutine-t-il pas certaines variétés de colibacilles ?

Quoi qu'il en soit de ces diverses suppositions, il est difficile d'admettre l'action spécifique d'un immun-sérum sur une affection que provoque un microbe absolument différent de celui qui a servi à la préparer sans admettre entre le bacille qui a produit l'immun-sérum et celui de l'affection sur laquelle on veut agir une sorte de parenté, lointaine peut-être ; ou alors il faudrait nier les propriétés dites spécifiques.

Les enfants sur lesquels nous avons prélevé le sérum appartenaient tous à la clinique de M. le professeur Haushalter. Voici le résultat de nos examens : Nous avons tout d'abord voulu savoir si des enfants non diarrhéiques agglutinaient les bacilles de la dysenterie. Sur quatre cas (il s'agissait d'enfants de deux à trois

ans, atrophiques, mais ne présentant pas de diarrhée) les résultats furent négatifs pour trois variétés de bacilles de la dysenterie : Shiga, Vaillard-Dopter et Flexner ; négatifs aussi pour le bacille typhique.

Nous avons examiné également l'action agglutinante du sérum dans trois cas de fièvre typhoïde.

SÉRO-RÉACTION I

Albertine Aff..., n° 11, 10 ans.

Le bacille d'Eberth est agglutiné très rapidement à $1/10^e$; après cinq minutes il y a des amas caractéristiques ; après dix minutes amas très nombreux et très considérables, à $1/100^e$ après 15 minutes tous les microbes sont agglomérés.

Les bacilles dysentériques de Shiga, Vaillant-Dopter, Flexner, restent dispersés sur tout le champ après une heure à $1/10^e$.

SÉRO-RÉACTION II

Mor..., 10 ans, fièvre typhoïde.

A $1/10^e$ l'Eberth n'est pas agglutiné dans les cinq premières minutes. Après dix minutes plusieurs petits amas se constituent quoiqu'on n'ait pas des éléments très serrés mais seulement des éléments rapprochés pivotant autour d'un même centre. Après vingt minutes, amas d'une dizaine de germes peu nombreux, il y a encore beaucoup de bacilles mobiles. En somme agglutination faible.

Avec le bacille de Flexner, résultat négatif après deux heures à $1/10^e$. Les bacilles de Vaillard-Dopter et Shiga ne donnent également pas de résultats positifs.

SÉRO-RÉACTION III

Mat..., 8 ans 1/2.

Les amas se forment rapidement à 1/10^e avec la bacille typhique.

Après dix minutes il en est de nombreux qui comptent de 30 à 40 germes étroitement collés les uns contre les autres, à 1/100^e, plusieurs agglomérations de 7 à 8 germes après dix minutes ; l'agglutination croît progressivement.

Les bacilles dysentériques à 1/10^e et après une heure restent épars.

SÉRO-RÉACTION IV

Jeanne W..., 7 ans. Etat chronique de dysenterie à bacille de Flexner, guéri par les injections de sérum antidysentérique.

(La guérison s'est définitivement maintenue le 16 mars, la recherche du pouvoir agglutinant a été faite fin juin.)

Le bacille de Flexner présente au dixième, après vingt minutes de petits amas comprenant seulement 3 à 4 germes. Après quarante minutes, amas assez nombreux de 5 à 6 bacilles, avec espace vide entre ces amas. Après une heure les amas sont nombreux et volumineux, à peine note-t-on quelques bacilles encore épars. Les amas comptent des centaines de microbes après deux heures, il n'y a plus alors un seul bacille isolé.

A 1/50^e, de très rares et petits amas s'observent après 25 minutes, mais après 45 minutes l'agglutination augmente à peine ; la plupart des microbes restent éparpillés sous le champ du microscope gardant leur petit mouvement d'oscillation et de reptation. En somme, agglutination tardive, mais nette, progressive à 1/10^e, et négative à 1/50^e.

Les bacilles de Shiga et de Vaillard-Dopfer ne donnent que des résultats tout à fait négatifs, même après quatre heures.

Le bacille d'Eberth n'est pas agglutiné.

SÉRO-RÉACTION V

Armande Br..., 5 ans, pleurésie purulente, diarrhée passagère.

Flexner à $1/10^6$, pas le plus petit amas dans les cinq premières minutes ; après vingt minutes quelques petits amas ; après trois quarts d'heure amas très nets, nombreux ; l'agglutination va croissant ; après une heure et demie la préparation ne montre que des bacilles agglomérés.

Après quatre heures les bacilles de Shiga et Vaillard-Dopfer restent disséminés. L'Eberth reste mobile.

SÉRO-RÉACTION VI

Ett..., 6 mois, atrophique (pèse 4 k. 8, pesait 4 k. 5 à la naissance.) Diarrhée par gastro-entérite chronique.

Les bacilles de Flexner, Shiga, Vaillard-Dopfer, donnent des résultats négatifs après 2 heures 30. — L'Eberth également.

SÉRO-RÉACTION VII

Gœur..., diarrhée simple passagère.

Flexner. — Les bacilles sont encore épars après 50 minutes à $1/10^6$. Négatif.

Shiga. — Négatif après plus de deux heures.

Vaillard-Dopfer. — Négatif.

Eberth. — Négatif.

SÉRO-RÉACTION VIII

Veig..., 2 mois et demi, atrophique, diarrhée par gastro-entérite chronique.

Flexner, Shiga, Vaillard-Dopier, Eberth. — Résultat négatif.

SÉRO-RÉACTION IX

Maurice B..., 3 mois, atrophique (3 k. 720), diarrhée, muqueuse et bilieuse.

Flexner, Shiga, Vaillard-Dopier, Eberth, — Résultat négatif.

SÉRO-RÉACTION X

Nov..., 21 mois, tuberculose généralisée, pneumonie caséuse, diarrhée.

Flexner, Shiga, Vaillard-Dopier, Eberth. — Résultat négatif.

SÉRO-RÉACTION XI

Gén..., 3 ans, tuberculose ganglionnaire généralisée et granulie. — Diarrhée glaireuse depuis six semaines avec fièvre ; selles fréquentes, certaines uniquement muqueuses, quelques-unes renferment du sang.

FLEXNER. — A 1/10^e, après cinq minutes, apparition de quelques petits amas de 5 à 6 germes.

Après dix minutes, amas très nombreux de 15 à 20 bacilles ;

peu de bacilles isolés après quinze minutes ; après vingt-cinq minutes, les amas sont importants, la plupart de 50 à 100 éléments, extrêmement serrés, les quelques bacilles disséminés se groupent. Après trois quarts d'heure on constate des amas énormes de 200 éléments environ et davantage.

A $1/50^e$, de petits amas apparaissent après quinze minutes. Après trente minutes, amas plus importants de 10 à 15 éléments ; après trois quarts d'heure, amas très nombreux, quelques-uns de 50 à 100 bacilles.

A $1/100^e$, entre vingt et trente minutes après le mélange des bacilles et du sérum il se forme beaucoup d'amas, mais de 5 à 6 éléments ; les amas ne deviennent pas plus considérables ensuite.

En somme agglutination fort nette à $1/10^e$, positive encore à $1/50^e$, très faible à $1/100^e$.

L'agglutination est absolument négative avec les autres bacilles dysentériques, type Shiga et Vaillard-Dopfer, négative aussi avec le bacille d'Eberth.

Pour faire nos recherches d'agglutination nous nous sommes toujours servi de cultures jeunes et nous avons toujours évité les prélèvements dans les parties profondes du bouillon plus riches en bactéries, afin de ne pas avoir d'amas dans la culture elle-même.

Enfin, en présence de résultats positifs nous avons contrôlé par l'examen microscopique de la culture seule l'absence d'amas spontanés.

Nous ne saurions nous faire une opinion trop arrêtée des résultats que nous ont fournis nos quelques séro-réactions. Il eût fallu en faire un très grand nombre dans des diarrhées de nature très différente, et appliquer la sérothérapie dans le cas où les bacilles dysentériques étaient agglutinés : faire en grand ce qu'ont fait sur douze cas Weill et Dauvergne à Lyon. Mais ce n'était

pas l'objet de notre thèse, et nous avons désiré seulement nous faire une idée de cette question : Le sérum d'enfants atteints d'une diarrhée quelle qu'elle soit, agglutine-t-il en général ou rarement les bacilles dysentériques ? Que penser d'après les résultats de l'agglutination de l'action du sérum antidysentérique sur ces diarrhées ?

Voilà quelles sont les quelques conclusions qui nous semblent pouvoir être tirées de nos séro-réactions.

1° Le sérum d'un dysentérique n'agglutine pas le bacille d'Eberth. Inversement, le sérum d'un typhique n'agglutine pas les bacilles de la dysenterie.

2° En général, sinon toujours, les sujets normaux ne sont pas pourvus de propriétés agglutinantes vis-à-vis des bacilles de la dysenterie.

3° Un sujet qui agglutine le bacille dysentérique de Flexner n'agglutine pas de ce fait les bacilles du type Shiga. Le bacille de Vaillard et Dopter se comporte comme un bacille de la race Shiga.

4° Une agglutination tardive et au seul taux de 1/10 avec un bacille dysentérique, si elle va progressant, pour aboutir finalement à la formation d'amas considérables, peut avoir une valeur positive. Il y aurait indication à injecter le sérum antidysentérique.

En effet nous avons obtenu une agglutination semblable, tardive et à 1/10, avec le sérum de Jeanne W..., qui avait été atteinte de dysenterie chronique à bacille de Flexner et qui avait agglutiné ce bacille à 1/50 dans le cours de cette affection. Il est donc infiniment probable que l'agglutination fournie par son sérum tenait à la persistance affaiblie du pouvoir agglutinant spécifique qu'elle avait eu sur le bacille de Flexner ; donc que cette agglutination faible avait une valeur positive.

En second lieu nous avons examiné certaines séro-réactions après trois et quatre heures ; les bacilles de Flexner, de Shiga, de Vaillard-Dopfer n'agglutinaient pas de manière spontanée, bien que mélangée depuis longtemps au sérum.

En troisième lieu il est démontré par Nicolle et Cathoire que les microbes agglutinent en raison de leur mobilité. Plus ils sont mobiles, et plus ils sont facilement agglutinables.

Le bacille d'Eberth est extrêmement mobile, aussi agglutine-t-il très vite ; le bacille dysentérique est pour certains immobile, pour d'autres mobile légèrement ; c'est pourquoi il agglutinerait plus tard que le typhique à action agglutinante égale : de ce fait une agglutination dysentérique faible ne saurait être regardée comme négative.

5° Sur sept cas de diarrhée : deux diarrhées passagères purement fécaloïdes, une entéro-colite dysentérique, une diarrhée simple chez une tuberculeuse, et trois gastro-entérites chroniques chez des poupons atrophiques, les résultats de l'agglutination ont été nettement négatifs cinq fois avec les trois types de bacilles dysentériques utilisés ; une fois (Br... diarrhée passagère, pleurésie purulente) l'agglutination fut faible et tardive avec le bacille de Flexner ; ce bacille avait-il déterminé la diarrhée, le faible pouvoir agglutinant du sérum n'autoriserait pas à l'affirmer ; était-ce un de ces cas rares signalés par Kruse dans lesquels un sujet non dysentérique agglutine le Flexner ; ou encore la diarrhée relevait-elle de ces coli que le sérum d'un dysentérique à bacilles de Flexner peut agglutiner, fortement même et qui inversement provoqueraient dans le sérum contre eux l'apparition des principes spécifiques pouvant

influencer le bacille de Flexner ? Toujours est-il que la diarrhée sans caractère spécial ne fut qu'un symptôme de passage et insignifiant au cours de l'affection de la petite malade et qu'elle dura trop peu pour qu'on ait pu s'assurer sur elle de l'action du sérum antidysentérique.

Enfin, dans un cas d'entéro-colite bien caractérisée (Gén... séro-réaction XI), la séro-réaction fut nettement positive à 1/50 avec le bacille de Flexner, et il s'agissait évidemment d'une dysenterie provoquée par ce bacille ; malheureusement le petit malade succomba vite à une tuberculose généralisée qui ne permit pas de juger de l'action du sérum antidysentérique injecté deux jours avant la mort.

En somme, en nous basant sur les expériences de Weill et Dauvergne à Lyon qui dans les gastro-entérites des enfants du premier âge et dans le choléra infantile n'ont eu que des résultats négatifs à la fois dans la recherche du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis des bacilles de la dysenterie et dans l'application systématique de la sérothérapie, nous penserons, après les résultats eux aussi négatifs que nous a donnés le sérum des enfants atteints de diarrhée, que le sérum antidysentérique ne saurait sans doute avoir sur ces diarrhées une action spécifique, que ce ne sont pas les bacilles dysentériques qui les provoquent (à moins qu'il ne s'agisse de dysenterie larvée) et qu'il est peu probable en particulier qu'il faille s'attendre à une action salutaire du sérum antidysentérique dans les gastro-entérites des nourrissons.

Du Traitement de la Dysenterie bacillaire

De la forme chronique en particulier.

Régime et Médicaments.

1° Régime.

Dans la dysenterie aiguë il est indiqué de laisser au repos l'intestin ulcéré et de supprimer, en particulier, dans l'alimentation toutes les substances facilement fermentescibles qui, au lieu d'être assimilables et reconstituantes comme elles le sont dans l'état de fonctionnement normal du tube digestif, deviennent, au contraire, une source de poisons dans un intestin infecté. Il est indiqué également de ne pas introduire par l'alimentation les substances irritantes ou de digestion difficile. Donc le malade s'abstiendra strictement de viandes, de l'alcool sous toutes ses formes, par suite de vin, des épices, des fromages et des graisses.

Dans la période franchement aiguë de la dysenterie on n'autorisera que le lait coupé d'eau de chaux ou

d'une eau alcaline, de temps à autre des infusions de thé léger. Il est enfin évident que le lait doit être lui-même dépourvu de germes pathogènes et de toxines : il faut qu'il provienne de vaches saines, vivant en liberté, bien nourries, qu'il soit trait proprement et recueilli dans des récipients propres, qu'il n'ait pas trop voyagé et qu'à l'arrivée même on le fasse bouillir. Si ces conditions n'étaient pas réalisées le lait ne serait plus un aliment, mais une source de poisons introduits dans l'intestin et d'infection surajoutée. On aurait recours alors au lait stérilisé qui offrirait toute garantie.

Le régime lacté exclusif ne sera établi que dans les périodes franchement aiguës de la dysenterie bacillaire. Dans la période d'amélioration, dans les dysenteries bénignes ou larvées, le régime ne sera pas seulement lacté, mais il se rapprochera d'autant plus de celui de la dysenterie chronique que nous allons indiquer que, d'après les symptômes locaux et généraux, on jugera de la moindre altération de l'intestin.

Le régime des états chroniques de la dysenterie bacillaire est en somme celui des entérites chroniques en général.

Il se base sur les principes même que nous posions au début de ce chapitre ; il faut introduire dans l'intestin lésé des aliments de digestion facile, surtout non fermentescibles, enfin suffisamment réparateurs ; on ne saurait exiger que dans un état chronique le malade abandonne son travail de chaque jour et qui nécessite une nourriture assez reconstituante ; de plus son état général demande lui-même à être remonté, car le malade est affaibli et amaigri. Il faut pour établir le régime qui convient au malade tenir compte à la fois des indications

fournies par son état intestinal et par son état général. Aussi n'existe-t-il pas un régime unique auquel tous les malades doivent être soumis ; le régime doit varier pour chaque malade et pour le même malade il sera modifié suivant un grand nombre de facteurs pathologiques.

Le régime mixte lacto-féculent semble représenter celui qui convient dans la majorité des cas et dans la plus grande partie du traitement : on recommandera le lait, le babeurre, le Koumys, le Képhir, les farines de céréales données sous forme de bouillies (orge, maïs, blé, avoine...), les décoctions faites avec ces farines (on fait bouillir, par exemple, six cuillerées à bouche des céréales cités dans trois litres d'eau et on réduit à un litre) ; on conseillera le riz, l'arrow-root, le sagou, aussi les bouillons de légumes (un navet, une pomme de terre, une carotte, une cuillerée de pois secs pour 125 grammes d'eau) ; on conseillera encore les féculents sous forme de purées (haricots, pommes de terre, pois, lentilles), les pâtes bien cuites ; le malade ne devra pas trop boire pendant les repas, la valeur d'un verre ; il devra éviter les boissons glacées et ne prendre jamais de vin, mais une eau très pure et faiblement minéralisée (Evian par exemple). A certains moments on pourra permettre la viande crue pulpée à la dose de 50 grammes par jour ; le pain ne sera pris qu'en petite quantité et grillé ; de temps à autre des œufs frais peu cuits seront délayés dans une bouillie ou dans un potage.

En aucun cas on n'autorisera la viande en trop grande quantité ou accommodée avec une sauce, les viandes faisandées ou marinées, les gibiers, la charcuterie, les fromages, les crustacés et poissons de mer, les graisses, les légumes verts et les fruits.

2^o Médicaments.

Dans la dysenterie aiguë, on utilise les purgatifs, l'ipéca, les antiseptiques intestinaux et les lavements antiseptiques de l'intestin. C'est à ces mêmes moyens thérapeutiques qu'on aura recours dans la dysenterie chronique bacillaire.

On emploiera les purgatifs à petite dose, mais à dose répétée : par exemple, le sulfate de soude, 20 grammes dans les vingt-quatre heures en trois prises ; le calomel à dose filée, on peut ordonner, chez l'adulte : calomel, 50 centigrammes ; sucre en poudre, 2 grammes pour dix paquets, un paquet à prendre chaque heure. On emploiera aussi la crème de tartre, le sel de Seignette, l'huile de ricin, etc.

Les purgatifs visent à une sorte de balayage de la cavité intestinale, des microbes qui y pullulent et des produits toxiques qui s'y résorbent.

La dysenterie étant une entéro-colite, on a tout naturellement pensé que des lavages antiseptiques pourraient agir directement sur les bacilles qui la déterminent. C'est ainsi qu'on a préconisé les lavements faits avec une solution à 40 ou 45° de permanganate de potasse à 1/4000 ; les lavements d'eau oxygénée à 12 volumes, 100 grammes pour 900 grammes d'eau bouillie contenant 5 grammes de chlorure de sodium, 3 grammes de phosphate de soude et 50 centigrammes de bicarbonate de soude (D^r Rocaz) ; les lavements au nitrate d'argent à 1/500 ; les lavements au bleu de méthylène à raison de 20 centigrammes par litre (D^r Berthier).

On utilisera les différents antiseptiques intestinaux : salol, bétol, benzonaphтол, acide lactique et en particulier le peroxyde de magnésium qui, administré sous forme de pilules kératinisées, n'est mis en liberté que dans l'intestin où il donne de l'oxygène a l'état naissant.

On emploiera aussi les poudres absorbantes : talc, sous-nitrate de bismuth, craie préparée, oxyde de zinc, magnésie calcinée, charbon de Belloc, dont le rôle est de tapisser la muqueuse, d'absorber les gaz et de diminuer les sécrétions. On n'en ferait cependant pas un usage habituel,

L'ipéca, que les médecins anglais de l'Inde ont tant prôné contre la dysenterie aiguë, peut sans doute rendre des services contre la dysenterie chronique. On ne l'emploiera plus selon la méthode dite brésilienne, mais à petite dose souvent répétée. Segond conseille dans la dysenterie aiguë des pilules ainsi composées :

Ipéca 0 gr. 05

Calomel 0 02

Extrait d'opium 0 01

Miel blanc, q. s. pour une pilule.

Le malade peut en prendre de 6 à 10 dans la journée.

Dieulafoy conseille dans l'entérite chronique 4 à 5 pilules contenant chacune 3 centigrammes d'ipéca et 1/2 centigramme d'opium. Les pilules de Segond et de Dieulafoy peuvent être utilisées dans la dysenterie chronique bacillaire.

Enfin, dans la dysenterie chronique, comme dans les entérites chroniques en général, on aura à combattre les microbes protéolytiques, agents de la putréfaction azotée du gros intestin : ces microbes contribuent très vraisemblablement aux troubles intestinaux, et créent paral-

lèlement à l'infection dysentérique chronique une infection secondaire. Le régime et les moyens thérapeutiques signalés lutteront déjà contre eux en même temps que contre le bacille dysentérique. Mais il est une médication à laquelle ce rôle semble échoir plus particulièrement : elle consiste à utiliser les ferments lactiques naturels ou sélectionnés qui produisent aux dépens des sucres de l'acide lactique naissant.

On emploiera le lait caillé bulgare ou « yoghourt », fabriqué par l'action sur le lait d'un ferment spécial, la « maya » bulgare qui contient trois microbes lactiques : le bacille bulgare de Massol et Metchnikoff, un diplocoque et un streptobacille.

On ordonnera la « lactobacilline » de Metchnikoff, qui est une culture pure du bacille lactique bulgare en symbiose avec un bacille lactique indigène ; on la prend à la dose de 10 centimètres cubes par jour en deux fois dans de l'eau fortement sucrée.

On peut encore utiliser le « bouillon paralactique » de Tissier qui est une culture pure en eau peptonisée du bacillus acidi paralactici ou d'une symbiose de cette espèce avec le bacillus bifidus. A l'état frais, ce bouillon s'administre à la dose d'un ou de deux verres à bordeaux deux fois par jour dans une bouteille d'eau contenant 50 grammes de lactose.

En résumé, dans la dysenterie bacillaire chronique, le malade sera mis au régime lacté, lacto-farineux, farineux pur, suivant les cas ; parfois, on permettra la viande crue finement hachée en quantité faible et les œufs frais peu cuits.

On ordonnera les purgatifs répétés à petite dose, les irrigations antiseptiques faibles et chaudes ; on aura recours aux poudres antiseptiques, au peroxyde de ma-

gnésium en particulier ; on prescrira l'ipéca sous la forme des pilules de Segond ou de Dieulefoy ; on préconisera beaucoup les ferments lactiques qui diminuent très notablement les fermentations intestinales et luttent contre l'intoxication qui en résulte.

Mais si le régime doit occuper une place importante dans le traitement de la dysenterie chronique bacillaire, si les différentes médications citées doivent jouer leur rôle, il est incontestable que le traitement spécifique, celui qui s'attaque à l'origine même de la maladie, au bacille qui l'a déterminé, doit avoir une place prépondérante, et c'est pourquoi, après avoir tenu à signaler les moyens thérapeutiques qui peuvent rendre de réels services, nous tenons à mettre surtout en relief le rôle de la sérothérapie antidysentérique.

De la Sérothérapie antidysentérique.

De son action dans la dysenterie bacillaire en général, dans la dysenterie chronique et larvée en particulier.

1° Historique.

Valenti et Celli en 1896 et, après eux, Valagussa, firent la première tentative de sérothérapie antidysentérique. N'attendant pas que soit démontrée la spécificité du germe qu'ils avaient isolé, ils immunisèrent des animaux, utilisèrent leur sérum et prétendirent avoir obtenu de bons résultats. Le microbe découvert n'était pas le vrai bacille de la dysenterie, mais une variété de colibacille. Shiga, en 1898, ayant isolé le microbe spécifique d'une épidémie au Japon, inocula, le premier, à de grands animaux des cultures mortes, puis vivantes, de ce bacille et obtint de la sorte un sérum à la fois préventif et curatif. La mortalité qui était de 35,4 % par les moyens ordinaires tomba à 10,8 %.

Kruse, en 1900, rechercha un sérum bactéricide qui lui donna une mortalité de 8 % au lieu de 11 %. Il l'obtenait par injection hypodermique aux grands animaux de cultures vivantes. Shiga et Kruse ignoraient alors (1903) l'existence d'une toxine dysentérique soluble et leurs sérums n'étaient pas antitoxiques.

Rosenthal, en Russie, obtint un sérum antitoxique et antimicrobien en laissant végéter la culture dysentérique pendant un mois et plus.

En 1903, Vaillard immunise plusieurs chevaux à l'Institut Pasteur après avoir isolé le bacille dysentérique d'une épidémie de la garnison de Vincennes. Le Docteur Blumenthal prépare aussi un sérum contre le bacille de Shiga.

Enfin Auché et Coyne, à Bordeaux, dès le début de l'année 1905, commencent la préparation d'un sérum anti-dysentérique polyvalent.

2° Préparation du sérum (1).

Pour obtenir son sérum Vaillard a recours à l'inoculation hebdomadaire de doses alternées et progressivement croissantes de bacilles vivants et de toxine, d'abord sous la peau puis uniquement dans les veines. Le bacille fournissant les cultures et la toxine provenait du laboratoire de Kruse. La toxine est obtenue par filtration sur porcelaine d'une culture en bouillon Martin maintenue vingt jours durant à 37°. Le cheval y étant très sensible, on commence par une inoculation de un centimètre cube au maximum qui donne lieu à une température de 40° et à des phénomènes généraux; à 2 centimètres cubes un cheval robuste peut succomber. Jamais l'acoutumance ne se produit; chaque inoculation donne lieu à une poussée thermique de 39 à 40°, à de l'abattement et parfois à de la parésie du train postérieur.

(1) VAILLART et DOPTER. — Le sérum antidysentérique. Annales de l'Institut Pasteur, mai 1906.

Aussi ne doit-on augmenter les doses qu'avec prudence et n'arriver que tardivement à la dose forte.

On suspend de temps à autre les inoculations pour éviter des accidents, mais la suspension ne doit pas être de plus de vingt jours, le sérum perdant son activité; on vérifie l'action de ce sérum sur le lapin qui est particulièrement sensible à la dysenterie, et on constate qu'il est doué de propriétés à la fois préventives et curatrices.

Action préventive du sérum antidysentérique.

Prenons deux lots de lapins du poids de deux kilogs chacun; à l'un de ces lots injectons de 1cc/20 à 1cc/4 de sérum et quelques heures ou même deux jours après inoculons-leur sous la peau une dose mortelle de culture dysentérique (4 centimètres cubes d'une culture de 24 heures sur bouillon), les lapins de ce premier lot ne succombent pas et présentent au point d'inoculation un œdème dont le liquide contient une masse de polynucléaires et à l'intérieur de ceux-ci des bacilles dysentériques englobés.

Les lapins du deuxième lot qui n'ont pas reçu le sérum meurent tous vers le 3^e jour, et, au point d'inoculation, l'œdème est peu marqué, peu riche en phagocytes. Ceci démontre le pouvoir bactéricide du sérum qui stimule la défense phagocytaire. Enfin, si l'on injecte à parties égales la toxine et le sérum, l'injection demeure inoffensive.

Action curative.

Une dose de 1 à 2 centimètres cubes de sérum injecté à des lapins 24 heures après l'inoculation d'une dose

sûrement mortelle assure leur guérison; les lapins témoins succombent du 3^e au 4^e jour.

Chez le lapin la dysenterie évolue rapidement.

Chez l'homme cette affection étant d'une plus grande durée le sérum guérit le malade en intervenant plusieurs jours après l'infection et avec d'autant plus de chance de succès qu'il interviendra plus tôt.

3° Du traitement de la dysenterie bacillaire par la sérothérapie et de la supériorité de la sérothérapie sur les médicaments usuels antidysentériques.

La sérothérapie est le traitement de choix de la dysenterie bacillaire sous quelque forme qu'elle se présente. L'abaissement sensible du taux de la mortalité dans la dysenterie quand le sérum antidysentérique a été seul utilisé, en fournit une première preuve. Cette preuve est apportée déjà par les statistiques de Shiga, Kruse, Rosenthal qu'on trouvera au chapitre de l'histoire. Elle ressort nettement de deux communications de Vaillard à l'Académie de médecine, l'une en 1906, l'autre le 9 avril 1907 : Sur 96 dysentériques exclusivement traités par la sérothérapie en 1903 un seul a succombé ; il présentait de 150 à 288 selles par vingt-quatre heures. Trois malades atteints aussi sérieusement ont guéri ainsi que des cas moyens (15 à 20 selles), sévères (30 à 80), graves (80 à 150). Au cours de l'été 1906, 243 cas de dysenterie ont été traités par le sérum. On peut les classer en deux groupes suivant qu'il s'agissait de sujets sains d'esprit ou d'aliénés.

Dans le premier groupe on peut, d'après la gravité de

dysenterie basée sur le nombre des selles et les phénomènes toxiques, considérer :

1° Des cas d'intensité moyenne	101
2° Des cas graves	55
3° Des cas extrêmement graves	19
4° Des cas mortels	25

200

En somme, 99 cas graves.

La mortalité sur ces 200 dysentériques a été de 5 o/o.

Vaillard, étudiant les dix cas de mort, constate que cinq malades étaient mourants au moment de l'application de la sérothérapie ; un sixième succombe à une péritonite qui préexistait au traitement sérique. Dans un septième cas, un enfant meurt, non de sa dysenterie, mais d'une bronchopneumonie ; dans un huitième cas, une hémorragie enlève un adulte guéri depuis dix jours : en mettant de côté six cas dans lesquels la sérothérapie a été appliquée aux approches mêmes de la mort, on arrive à une mortalité de 2 o/o alors que les décès dus à la dysenterie sont en moyenne de :

24 o/o au Japon (Shiga) ;

12 à 17 o/o à Moscou (Rosenthal) ;

11 o/o en Westphalie (Kruse) ;

6,9 o/o à Toulon (sur 129 cas, 20 des plus graves avaient été traités par le sérum) ;

20 à 50 o/o en Bretagne (Netter) ;

50 à 60 o/o dans le Finistère (Carhaix), Docteur Marchais.

Dans une épidémie familiale, le père et une fille de 8 ans avaient succombé ; la mère et une fille de 13 ans étaient en voie de guérison. Les trois autres membres de la famille sérieusement atteints sont traités par le

sérum et tous guérissent dont l'un qui était dans un état désespéré.

Auché et Mademoiselle Campana ayant traité les dysenteries moyennes et légères par les médicaments ordinaires associés au régime et les dysenteries graves par le sérum de Vaillard ou de Blumenthal, constatent les effets bienfaisants de la sérothérapie : Sur 19 malades traités uniquement par le sérum antidysentérique un seul succombe et son décès n'est pas imputable à la dysenterie : « L'enfant âgé seulement de trois mois et atteint de coqueluche avait un gros foyer de bronchopneumonie constaté cliniquement à l'autopsie, susceptible d'avoir amené la mort à lui seul. »

Sans doute on pourra objecter : La mortalité dépend de la gravité des épidémies et de la gravité des cas isolés qui rentrent dans la statistique ; on ne saurait dire qu'ici la statistique a donné des résultats favorables au sérum, car le sérum n'a été injecté que dans des cas sévères :

Les 243 cas de M. Vaillard ont fourni 99 cas graves, et les 19 cas de M. Auché et de Mademoiselle Campana avaient été choisis parmi les plus sérieux.

Mais la diminution du taux de la mortalité dans les épidémies traitées uniquement par le sérum antidysentérique n'est pas le seul argument en faveur de l'action hautement curative de la sérothérapie ; une autre preuve de la puissante efficacité du traitement sérique est tirée des heureuses transformations qui se produisent dans l'état intestinal et dans l'état général du malade peu de temps après les injections de sérum, et de la guérison rapide qui les suit : Le sérum fait sentir pas à pas son action bienfaisante quelle que soit du reste la gravité de la dysenterie. L'amélioration porte à la fois sur les

symptômes douloureux, sur le nombre et la nature des selles et un peu plus tardivement sur l'état général. Les coliques et le ténésme qui par leur acuité et leur répétition torturent le malade dans les cas sévères s'apaisent vite ; les selles diminuent de fréquence progressivement en même temps que leur caractère se modifie : le sang devient moins abondant puis disparaît, le mucus diminue de quantité, les matières fécales réapparaissent dans les déjections ce qui est toujours un signe de bon augure, les selles deviennent purement fécaloïdes et diarrhéiques sans mucus, elles reprennent petit à petit de la consistance, sont pâteuses, puis moulées ; enfin le malade reprend des forces, l'algidité disparaît, le facies n'est plus grippé, les yeux reprennent leur expression. Ces signes d'amélioration suivent si vite les injections de sérum et dans tous les cas même très graves où on a recours à elles, le malade ressent un tel bien être de l'atténuation et de la disparition du ténésme et des coliques, de la moindre fréquence des selles peu de temps après les injections de sérum, sa guérison est si vite obtenue après une série de modifications heureuses et progressives de son état intestinal remontant à ces injections qu'il faut bien reconnaître que la sérothérapie antidysentérique a seule soulagé, puis guéri, et qu'elle a soulagé et guéri avec une rare puissance et avec une rapidité extraordinaire : Les cas moyens guérissent en deux à trois jours, des cas sévères en trois ou quatre jours, les cas graves en quatre à six jours, alors que traitée par les moyens usuels la dysenterie dure dix à quinze jours dans les cas moyens, et près de trente jours dans les cas graves (1).

Que le sérum antidysentérique qui représente le trai-

(1) VAILLARD. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1906, page 265.

tement spécifique de la dysenterie, celui qui est dirigé directement contre le germe de cette affection ait sur les médicaments une incontestable supériorité, cela semble naturel. Encore faut-il cependant que cette supériorité soit confirmée par la clinique. Mais elle ressort déjà des arguments mêmes que nous avons apportés en faveur de l'action curative du sérum antidysentérique :

1° Les dysenteries traitées par le sérum donnent une bien moindre mortalité que celles traitées par les médicaments.

2° L'injection de sérum antidysentérique est toujours suivie d'une amélioration rapide et durable, les médicaments n'ont qu'une action lente et parfois passagère.

Deux observations rapportées par Weill-Hallé (1) mettent en parallèles deux cas de dysenterie d'égale gravité, l'un traité par les médicaments, l'autre par le sérum.

Dans le premier cas, fillette de 3 ans prise des signes caractéristiques de la dysenterie grave : 40 selles muco-sanglantes très fétides, certaines ressemblant à du melœna mêlé de sang rouge, température à 40°, extrême abattement, ténesme, plaintes continuelles ; l'enfant est traitée par l'eau albumineuse, l'eau d'orge, les lavements, l'ipéca à la dose de 54 centigrammes, en trois fois, toléré par l'estomac du fait de l'application aux creux épigastrique d'un cataplasme sinapisé une demi-heure avant l'ingestion. La guérison ne survient qu'à la cinquième semaine. L'enfant considérablement amaigrie ne peut marcher qu'à la sixième semaine. Dans le deuxième cas, dysenterie aussi grave. Traitement précoce par le sérum de Vaillard et Dopter : le lendemain de l'injection

(1) WEILL-HALLÉ. — Deux cas de dysenterie. Clinique infantile 15 novembre 1907, n° 22.

qui avait été de 30 centimètres cubes, trois selles seulement, une température de 37°6 au lieu de 39°3 ; on renouvelle l'injection à la dose de 10 centimètres cubes. La dysenterie est jugulée, l'enfant absolument guérie.

**De l'action du sérum antidysentérique dans la dysenterie
chronique bacillaire.**

Si on veut bien se reporter à notre étude de la dysenterie chronique et en consulter les observations, on pourra juger de l'efficacité merveilleuse de la sérothérapie dans des cas particulièrement rebelles à tout régime et à tout traitement et qui duraient depuis des années quand les injections de sérum sont intervenues.

En se reportant à l'observation de M. le Professeur Haushalter on lira : « Durant toute cette période (3 à 4 mois) la diarrhée persiste ; 2, 3 selles par jour, abondantes, grumeleuses, brun-verdâtre, fétides : aucun traitement, aucun régime ne l'influence ».

Ailleurs nous lisons : « Aucun régime, aucun traitement ne peut modifier cette diarrhée. »

Le 30 décembre 1906 (la petite malade était entrée le 7 juin et sa dysenterie remontait au mois de juillet 1904) donc après 29 mois, on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique. Le 3 janvier (4 jours après), selle molle, jaune foncé, couleur observée pour la première fois, odeur moins forte ; le 4 janvier, selle demi-moulée, jaune, à odeur presque normale ; cet aspect n'a jamais été constaté depuis le séjour de l'enfant à la clinique. Tous les jours suivants les selles au nombre d'une par jour ont l'apparence absolument normale.

La diarrhée reprend dans la suite du fait d'écarts de

régime et à deux reprises. Chaque fois le sérum antidysentérique l'enraye. Finalement l'enfant quitte l'hôpital absolument guérie pesant 21 kilogs au lieu de 17 k. 600 au moment de la première injection de sérum, ayant gagné 3 k. 400 en 6 mois 1/2.

Dans l'observation que nous livre M. le Professeur Dopter (dysenterie datant de 4 années), « le malade est soumis à une injection de 40 centimètres cubes de sérum antidysentérique ; en deux jours les selles (elles étaient au nombre de 7 à 8 par jour) étaient réduites à 3 dans les 24 heures. Trois nouvelles injections consécutives de 30 centimètres cubes sont répétées chaque jour. Au bout de 9 jours le malade était complètement guéri, ayant déjà repris de l'embonpoint. Et en quatre années on avait sans doute eu recours à bien des médications !

Dans le cas communiqué par Vaillard à l'Académie de médecine, il s'agit d'une dysenterie datant de plusieurs mois.

« Diarrhée lientérique... 7 à 12 selles par jour, ayant résisté à tout traitement, de nature inconnue, avait abouti à un véritable état cachectique. A la suite de la première injection la diarrhée s'apaise, disparaît après 24 heures, en quelques jours la guérison est définitive. » Dans l'observation de dysenterie prolongée publiée par Mademoiselle Campana nous lisons :

« Devant cette diarrhée persistant malgré le traitement, devant sa nature cliniquement dysentérique, devant cet état général extrêmement grave, etc., nous pratiquons une injection de 20 centimètres cubes de sérum antidysentérique polyvalent de M. le Professeur agrégé Auché et le 17 novembre, six jours après la piqure, le docteur Ferrier écrit : « Le sérum a fait mer-

veille chez notre petit malade. Au bout de deux jours plus de vomissements, plus de diarrhée ». Le 22 novembre : « Notre petit malade est guéri de sa dysenterie ; l'amélioration a été des plus rapides. Dix jours après l'injection les selles sont moulées, d'abondance normale, point fétides. En résumé, guérison certaine et définitive de la dysenterie attribuable au sérum seul pour toute personne de bonne foi. »

Mademoiselle Campana qui revit l'enfant dit : « Il courait, jouait, et j'ai été étonnée de la différence que je constatais entre l'athrepsique geignant sur les bras de sa mère et le marmot qui trotte devant moi ». Aucun autre traitement que la sérothérapie n'avait été institué.

De l'action du sérum antidysentérique dans la dysenterie larvée.

Deux observations tirées de la thèse de M^{lle} Campana et concernant des dysenteries larvées produites par le bacille de Flexner montrent aussi avec une grande évidence la supériorité de la sérothérapie.

Dans les deux cas les traitements non sérique et sérique ont été institués successivement, les premiers sans succès, la dysenterie n'étant améliorée que peu ou de façon passagère, la sérothérapie au contraire guérissant vite et d'une manière durable :

Renée Poum..., âgée de deux ans, entre à l'hôpital des Enfants, salle 6, le 9 juillet 1905.

L'enfant a déjà eu de la diarrhée à plusieurs reprises. Au moment de son entrée, elle présente encore de la diarrhée.

Le premier jour après son entrée, elle a quatre ou cinq selles liquides, abondantes, formées de matières fécales, verdâtres, fétides, légèrement grumeleuses. Pas de mucosités.

Sous l'influence de la diète hydrique et du calomel à dose filée, puis d'une potion au sous-nitrate de bismuth et au benzonaphtol, la diarrhée s'améliore assez vite. Elle disparaît après quatre à cinq jours. Au bout de peu de temps, le 19 juillet, elle reparait de nouveau et cesse encore assez vite sous l'influence du même traitement. Elle reprend le 25 et disparaît le 28. Enfin, elle se montre de nouveau le 2 août beaucoup plus intense que les premières fois et beaucoup plus rebelle au traitement. Les selles sont au nombre de six à huit par jour ; elles sont abondantes, liquides, fécaloïdes, légèrement grumeleuses, fétides, verdâtres ou noirâtres. Elles ne contiennent ni glaires, ni sang. Jamais de fièvre. L'ensemencement des selles est négatif, malgré l'emploi du milieu de Drigalski, mais le sérum sanguin agglutine à 1/100 et au bout d'une heure le bacille de Flexner.

Le 15 août, à 5 heures et demie du soir, injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique. On cesse tout autre traitement.

Le 16 août, le nombre des selles diminue ; de huit à dix leur chiffre tombe à cinq ou six. Le 17 août, on n'en compte plus que trois, molles, abondantes, non fétides. L'état local s'améliore, la température est normale. Le 18 août, une seule selle, encore un peu molle, mais beaucoup moins liquide. Elle est fécaloïde, jaunâtre, moins fétide. Température normale.

Le 19 août, toujours une seule selle un peu molle, mais jaune, non fétide. Le 20 août, une seule selle absolument normale.

Depuis cette époque, jusqu'à sa sortie de l'hôpital, au mois de novembre, l'enfant n'a plus eu de diarrhée.

Voici résumée la deuxième observation :

Jean T..., âgé de vingt-trois mois, présente depuis longtemps de la diarrhée. C'est pour une de ces atteintes de diarrhée que l'enfant est porté à l'hôpital. Au bout de trois

jours, la diarrhée cesse, elle revient au bout de cinq jours, dure peu.

Dix jours plus tard, sans cause apparente, la diarrhée reparaît plus intense et plus tenace (six à dix selles par jour). Diminuant légèrement sous l'influence de la diète hydrique ou d'un simple bouillon et d'un traitement au sous-nitrate de bismuth et au benzonaphtol, puis au tannigène ; elle augmente aussitôt qu'on essaie d'alimenter un peu l'enfant. Le sérum agglutine à 1/80 le bacille dysentérique de Flexner. L'ensemencement des selles est négatif. On fait à l'enfant une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique.

Le lendemain, la diarrhée persiste avec les mêmes caractères.

Le surlendemain, l'enfant n'a qu'une selle.

A partir de ce moment la diarrhée a disparu.

En résumé, dans l'une des observations, les troubles intestinaux remontaient au mois de juin ; du 6 juillet au 15 août on soumet la petite malade à la diète hydrique, au calomel, à des potions au sous-nitrate de bismuth et au benzonaphtol ; la diarrhée s'améliore quand on applique ce traitement, mais jamais on n'en reste maître ; le 15 août, on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antidysentérique ; le 18 août, une seule selle encore un peu molle ; le 20 août, guérison radicale, état normal des garde-robes qui se maintient.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un enfant de vingt-trois mois qui a de la diarrhée depuis longtemps. « C'est pour une de ces atteintes de diarrhée qu'il est conduit à l'hôpital. » Les médicaments n'ont, comme toujours, qu'une action d'un moment ; en trois jours la guérison définitive est obtenue par le sérum.

Nous pensons qu'il serait superflu d'insister davantage et inutile de produire encore d'autres observations.

Les travaux de Shiga au Japon, de Kruse en Allemagne, de Vaillard-Dopfer et Auché en France, pour ne citer que les auteurs qui se sont le plus occupés de dysenterie et de sérothérapie antidysentérique, plaident en faveur de cette idée que le sérum antidysentérique représente le traitement de choix, le seul véritablement spécifique de la dysenterie bacillaire.

« Les traitements non sériques ne sauraient, dit Vaillard, atteindre le bacille dans l'épaisseur des tuniques intestinales, ni agir sur les toxines qui imprègnent toute l'économie. Le sérum par son action phagocytaire enraye l'infection et par son antitoxine annihile la toxine. »

Pour nous résumer, nous dirons que le sérum antidysentérique guérit dans l'immense majorité des cas, qu'il améliore toujours, qu'abrégeant considérablement la durée de la dysenterie, il évite aux malades de très vives douleurs et en les empêchant d'arriver à un amaigrissement et à une perte des forces très prononcés, il leur permet de revenir vite à la santé sans une longue convalescence.

A quelle dose emploie-t-on le sérum antidysentérique.

Le sérum s'emploie en injection sous-cutanée. La dose à employer varie suivant la gravité des cas et l'âge.

La gravité de la dysenterie se juge au nombre des selles :

Cas moyens = 15 à 30 selles ;

» sévères = 30 à 60 —

» graves = 60 à 100 —

» très graves = 100, 150 et plus.

Toutefois, il faut tenir compte en même temps des signes d'intoxication : de l'abattement, du facies, de l'état du pouls, de l'algidité.

Doses. — 1^o Dans une dysenterie de moyenne intensité, prise au début, l'injection sera de 20 centimètres cubes d'emblée ; on renouveltera l'injection le lendemain si la sédation est insuffisante. Dans les formes sévères, une troisième injection peut être indiquée.

2^o Dans une dysenterie grave, d'emblée on injectera 40 à 60 centimètres cubes ; on réitérera cette dose le lendemain ; puis on aura recours à de nouvelles injections à dose décroissante.

3^o Dans une dysenterie très grave prise tardivement, on injectera 80 et même 100 centimètres cubes répartis en deux injections dans les vingt-quatre heures ; on renouveltera plusieurs fois ces injections à dose décroissante.

Pour les enfants, la quantité à injecter sera réduite de moitié.

Action préventive. — A la dose de 10 centimètres cubes le sérum donne une immunité de 10 à 12 jours contre la dysenterie.

Dans la dysenterie bacillaire chronique, le sérum doit être employé d'emblée à la dose de 40 centimètres cubes chez l'adulte, de 20 centimètres cubes chez un enfant de cinq ans environ.

Il est en outre très utile de recourir les jours suivants à d'autres injections plus faibles, à deux ou trois par exemple.

Le sérum représentant le remède spécifique, rapidement efficace, il n'y a aucun intérêt à lui adjoindre d'autres médications. Mais il est indispensable de soumettre le malade à un régime prudent pendant près

d'un mois ; il faut attendre que les ulcérations intestinales soient cicatrisées avant de lui permettre l'alimentation ordinaire.

Le sérum, s'il est microbicide, ne saurait cicatrifier les lésions existantes : c'est le repos de l'intestin, l'absence de toute irritation par un régime bien entendu qui permettra le retour à l'état normal. On veillera à la régularité des selles, la constipation favorisant l'infection de l'intestin.

**De l'utilité d'un sérum spécifique contre la race Flexner,
ou d'une sérothérapie polyvalente.**

Dans notre étude sur la dysenterie bacillaire, nous avons conclu à l'existence de deux germes principaux de dysenterie : l'un de ces germes est le bacille de Shiga, l'autre est le bacille de Flexner-Manille qui représente le groupe des paradysentériques. Puisqu'il y a deux races de microbes qui déterminent la dysenterie bacillaire, ne doit-on pas instituer contre chacune une sérothérapie spéciale ?

Sans doute, on peut penser : Ces races sont parentes. La réaction de Krauss ne prouve-t-elle pas qu'un immun-sérum Shiga contient des précipitines spécifiques contre le type Flexner et inversement ; la réaction de Bordet n'indique-t-elle pas que le sérum d'un malade atteint de dysenterie du type Shiga renferme une sensibilisatrice spécifique non seulement pour ce bacille, mais aussi pour le bacille de Flexner et au même degré ?

Enfin le sérum de Vaillard, préparé avec le seul type Shiga, n'a-t-il pas une action incontestable sur les dysenteries provoquées par le type Flexner ?

Voilà des arguments qui plaideront l'inutilité d'une sérothérapie différente contre chaque race. Néanmoins il est d'autres faits qui plaident le pour. La méthode agglutinante établit que le sérum d'un dysentérique infecté par le Shiga n'agglutine pas le type Flexner ou peu. Inversement un dysentérique infecté par le type Flexner n'agglutine pas ou peu le bacille de Shiga. Les agglutinines sont différentes. Or, si l'organisme dans ses moyens de défense utilise des sécrétions spéciales contre chaque race dysentérique, ne devons-nous pas dans nos moyens d'attaque par la sérothérapie suivre la voie que l'organisme nous trace ?

De plus, il a été constaté que si le sérum de Vaillard agit sur les dysenteries à bacilles de Flexner, son action est moins sensible sur celles-ci que sur les dysenteries du type Shiga. Cette opinion est émise par M^{lle} Campana dans sa thèse ; c'est celle d'Auché qui a beaucoup étudié à Bordeaux les dysenteries des enfants et qui s'est décidé à préparer un sérum polyvalent. C'est celle du docteur Blumenthal qui, après avoir préparé un immun-sérum Shiga, a préparé ensuite un immun-sérum Flexner, utilisant l'un ou l'autre suivant la nature microbienne de la dysenterie.

Enfin le bacille de Flexner est trop répandu, il cause trop fréquemment la dysenterie infantile, il donne trop souvent lieu à des formes spéciales de dysenterie (formes atténuées) (1 et 2) qui ne se révèlent pas toujours à l'examen clinique et n'en ont que plus de tendance à ne pas guérir, les paradysentériques qu'il représente sont trop nombreux pour employer contre lui les mêmes armes qui ont été forgées contre le bacille de Shiga.

(1) LESAGE. — Monographie clinique, mars 1906.

(2) KRUSE. — Deutsche méd. Wochenschrift, 1907.

Il nous a donc semblé qu'il y avait intérêt à utiliser contre le bacille de Flexner-Manille les propriétés d'un sérum spécial.

Deux systèmes réalisent ces conditions, celui de Blumenthal qui emploie contre chaque race un sérum spécifique, celui d'Auché et de Coyne qui utilisent un sérum polyvalent.

Le système qui consiste à utiliser un sérum spécifique contre chacun des deux types bactériens se heurtent à cette donnée qu'il n'est pas toujours possible d'affirmer par les seuls symptômes cliniques quel microbe est en cause.

On pourra faire des suppositions ; on ne pourra pas se prononcer. Rechercher le bacille dans les selles ? Les médecins qui appliqueront la sérothérapie ne pourront faire cette recherche habituellement ; il faudrait du reste perdre un temps précieux à attendre les résultats du laboratoire. Mais, dira-t-on, l'agglutination constitue une méthode simple de diagnostic. Mais dans la dysenterie elle n'apparaît guère qu'au sixième ou septième jour et on ne saurait remettre les injections de sérum.

Aussi, en se plaçant au point de vue pratique, la sérothérapie polyvalente semble-t-elle préférable. Le sérum vise à la fois les deux races de bacilles dysentériques et agit spécifiquement sur chacune. Le diagnostic, si difficile cliniquement ou si tardif par les procédés de laboratoire de la nature microbienne de la dysenterie, est inutile.

Enfin nous ajouterons qu'il n'est pas besoin, du moment où il existe des bacilles dysentériques qui ne répondent pas strictement au type Shiga ou au type Flexner, d'employer contre chacun d'eux un sérum spécifique et qu'il n'y a pas lieu d'inoculer à un cheval

tous ces bacilles à l'état de culture pure afin d'obtenir un sérum polyvalent doué de propriétés très particulières contre chacun ; ces bacilles rentrent dans une race ou dans l'autre, et les paradysentériques se rapprochent trop du type Flexner pour qu'un immun-sérum Flexner n'agisse pas spécifiquement contre eux tous.

Une sérothérapie polyvalente ainsi comprise serait peut-être parfaite en théorie, en pratique il est largement suffisant d'être armé contre les deux germes principaux de la dysenterie bacillaire.

Dans une communication à l'Académie de médecine, Auché et Coyne (1) signalent les résultats expérimentaux et thérapeutiques qu'ils ont obtenus avec leur sérum polyvalent. Ils ont traité treize dysenteries dont deux du type Shiga et onze du type Flexner ; le microbe en cause avait été isolé des selles. Les deux cas à bacilles de Shiga, peu graves, ont guéri à la suite d'une seule injection de 10 centimètres cubes. Un cas très grave de dysenterie à bacilles de Flexner a guéri après trois injections, qui serait mort, d'après Auché, sans la sérothérapie.

Toutes les autres formes graves et bénignes traitées, pour certaines tardivement, ont abouti à la guérison. « Non seulement tous les malades ont guéri mais l'amélioration des symptômes après l'injection du sérum a été si rapide et si évidente qu'il ne paraît pas possible qu'on puisse mettre en doute l'efficacité du sérum. Ce sérum polyvalent serait le traitement spécifique et véritablement actif des dysenteries infantiles déterminées dans la majorité des cas par les bacilles du groupe Flexner. »

(1) Le sérum antidysentérique polyvalent, par Auché et COYNE. — Bull. de l'Acad. de médecine, 1^{er} octobre 1907.

Chez les enfants âgés de moins de trois ans l'injection sous-cutanée, faite au flanc, sera de 10 centimètres cubes. Chez les enfants de plus de trois ans l'injection sera de 20 centimètres cubes d'emblée. Chez les adultes on débutera toujours par une dose d'au moins 20 centimètres cubes.

Accidents sériques.

Les injections de sérum antidysentérique comme celles du sérum antidiphtérique peuvent déterminer quelques complications, généralement sans aucune gravité et passagères ; elles ne relèvent pas des principes spécifiques et curateurs contenus dans le sérum mais bien de ses principes normaux. Si, en effet, on injecte à un animal le sérum d'un animal d'une autre espèce, il peut se produire dans le sang de l'injecté des anticorps qu'on a appelés précipitines dont le but est de débarrasser l'injecté de certaines substances du sérum hétérogène non tolérées par lui ; les anticorps les neutraliseraient en les précipitant (1), de là des accidents sériques. Ces accidents ont donc comme origine des phénomènes d'intolérance individuelle, manifestation d'une idiosyncrasie, ce qui explique leur existence chez certains, leur absence chez d'autres (2).

Marfan et Le Play (3) ont fait des expériences qui expliquent la pathogénie des accidents sérothérapiques.

Comme la question n'intéresse que dans un sens général la sérothérapie antidysentérique, nous les résu-

(1) HAMBURGER et MOTO. — Wien Klin. Wochenschrift, 1903, n° 15.

(2) FRANCIONI. — La Malattia di siero, sept.-oct. 1904.

(3) MARFAN et LE PLAY (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1905). Sur la pathogénie des accidents sérothérapiques.

merons seulement : Ayant mélangé à parties égales le sérum d'enfants soumis à la sérothérapie et du sérum de cheval normal (cet animal fournissant les sérums antidiphthérique et antidysentérique) ces auteurs constatèrent que quand il n'y avait pas d'accidents sériques, ils ne constataient pas de séro-précipitation ; si les accidents étaient légers, locaux, apyrétiques, passagers, la séro-précipitation faisait aussi défaut ; au contraire, ces accidents étaient-ils généralisés, durables, intenses, la séro-précipitation se produisait et elle était proportionnée à l'intensité des accidents sériques.

Si un sujet tolère une injection de sérum, il y a toute probabilité pour qu'il en tolère d'autres ; si un sujet fait des accidents sériques à la première injection, ces accidents se reproduiront d'autant plus vite et tendront à être d'autant plus intenses et généralisés qu'on répétera les injections. Marfan et Le Play tirent cette conclusion : « Les accidents sérothérapiques tiennent à la formation de précipitines. Les sujets qui tolèrent le sérum n'en forment pas. »

Les accidents de la sérothérapie antidysentérique, qui ne sont donc pas particuliers à cette sérothérapie, sont locaux ou généraux.

Ou bien au niveau même de l'injection, sans qu'aucune faute d'asepsie ait du reste été commise, on observe une tuméfaction avec œdème et rougeur, ou encore quelques plaques localisées d'urticaire ; dans d'autres cas on constate une urticaire généralisée sous forme de plaques surélevées, rouges, à contours irréguliers, ne disparaissant pas à la pression, apparaissant assez brusquement s'en allant de même, extrêmement prurigineuses et accompagnées de température. L'urticaire est une des formes sous lesquelles les accidents imputables au sérum semblent se manifester le plus volontiers.

Dans d'autres circonstances les accidents sériques prennent le caractère des érythèmes, ou polymorphe ou plutôt scarlatiniforme ou morbilliforme avec un peu de fièvre ; on pourrait alors se demander si l'on est en présence d'une scarlatine ou d'une rougeole. Leur apparition sans ordre déterminé, l'absence d'angine dans le cas d'érythème scarlatiniforme, l'absence de la période prémonitoire d'infection des voies aériennes dans le cas d'érythème morbilliforme, le fait de savoir qu'une injection de sérum a été pratiquée qui peut donner de semblables dermatoses, l'évolution enfin trancheront le diagnostic.

Les accidents sériques peuvent encore se manifester sous forme de douleurs rhumatoïdes dans les articulations et les muscles (arthralgie, myalgie).

Il est aussi possible, quoique plus rare, qu'ils apparaissent sous le syndrome de l'ictère : ils ont retenti sur la fonction hépatique, sans doute par l'intermédiaire de poisons résultant de l'intolérance du sérum.

D'une manière très exceptionnelle ils retentiraient sur le rein ou par l'intermédiaire du bulbe sur les fonctions respiratoires et circulatoires.

Ces accidents sériques peuvent être précoces ou tardifs, apparaissant le lendemain de l'injection ou seulement plusieurs jours, six, huit jours après.

S'ils apparaissent vite ils indiquent de la part de l'injecté une vive intolérance ; souvent alors ils sont généralisés, intenses, persistants, au point qu'ils peuvent exiger la suppression de la sérothérapie ; si, au contraire, ils se manifestent tardivement, on peut supposer que l'intolérance a été légère et de fait ils sont ou localisés, ou bien fugaces, peu intenses, n'offrant pas de danger pour le malade.

Voici le résumé de quelques observations, l'une de Vaillard, les autres extraites de la thèse de M^{lle} Campana, dans lesquelles furent observés des accidents après les injections de sérum antidysentérique.

1° Observation de Vaillard.

A la suite d'une injection de 50 cmc. de sérum une grande amélioration était survenue ; le lendemain un érythème intense nécessite la suspension du traitement. Comme la maladie reprend sérieuse, on tente une nouvelle injection de 20 cmc., la dysenterie s'apaise quand de nouveau apparaissent des accidents sérieux avec fièvre qui ne permettent plus de poursuivre la sérothérapie.

**2° 4 Observations extraites de la thèse de M^{lle} Campana
sur 19 cas traités par le sérum.**

Paul Cout..., 3 ans. Dysenterie du type Shiga.

Le 18 août, injection à 6 heures du soir de 5 cmc. de sérum antidysentérique.

Le 19 août, deuxième injection à 9 heures du matin de 5 cmc.

Le 25 août, troisième injection de 8 cmc.

Le 2 septembre, l'enfant présente une élévation thermique due à une éruption sérieuse légère, 38°.

Au niveau de la cuisse gauche, au lieu d'inoculation de la deuxième piqûre sur la face externe, autour de la piqûre et s'étendant à quelque distance, on note l'existence de traces d'urticaire qui a dû survenir pendant la nuit. Les plaques sont au nombre de six. Leur forme est irrégulière et variable. Leur disposition ne présente l'aspect d'aucune figure géométrique définie. La plus éloignée de la piqûre est située sur la

cuisse, à 10 centimètres du genou, elle est arrondie ; la plus large revêt la forme d'un croissant lunaire. Ces plaques sont surélevées, les bords sont blanchâtres, l'ensemble est moiré. Douces à la palpation, elles ne disparaissent pas à la pression. Cette éruption est le siège d'un prurit intense.

3 septembre. — L'éruption ne s'est pas étendue.

4 septembre. — Disparition de l'éruption.

Reine Lom... Dysenterie du type Shiga.

Le 19 août, injection de 10 cmc. de sérum antidysentérique.

Le 25 août, légère éruption au niveau de la piqûre. Dans la région du point de Mac Burney, existence d'un placard rouge de la largeur d'une pièce de 5 francs, à contours irrégulièrement arrondis et formé par la confluence de petites plaques dont on aperçoit, sous forme de marbrures, les bords surélevés et blancs. Ces plaques sont en relief, douces au toucher, surélevées, s'effaçant un peu par la pression, non prurigineuses. Pas de température.

Le 27 août, disparition de l'urticaire.

Renée Poum..., 2 ans. — Dysenterie du type Flexner.

Le 15 août, à 5 h. 1/2 du soir, injection de 10 cmc. de sérum.

Le 22 août commença à se montrer une éruption sérique qui se généralisa rapidement et prit les caractères de l'urticaire.

Le 25 août toute trace de cet accident avait disparu.

Raphaël Cej. ., vingt mois. — Dysenterie du type Flexner.

Le 20 août, injection de 10 cmc. de sérum antidysentérique.

Le 21 août, légère réaction au niveau de la piqûre : rougeur et tuméfaction légères.

Le 22 août les phénomènes de réaction ont disparu.

Le 28 août l'enfant a quatre plaques d'urticaire de la dimension d'une pièce d'un franc, localisées dans le voisinage de l'endroit de l'injection.

Au bout de 24 heures l'éruption a disparu.

Traitement des accidents sériques.

Les accidents sérothérapiques n'ont, dans l'immense majorité des cas, aucune gravité, et ils disparaissent vite ; presque toujours ils se manifestent vers la peau, moins souvent vers les muscles ou les articulations, mais dans des cas plus rares ils se portent sur le foie, sur le rein, sur le système nerveux, très exceptionnellement sur le bulbe. Agissent-ils alors par le mécanisme de la séro-précipitation, n'agissent-ils pas plutôt par celui de l'intoxication, les principes du sérum hétérogène étant des poisons pour certains sujets ?

Outre que dans des cas, très exceptionnels nous le répétons, le sérum non toléré produit des accidents graves, dans d'autres cas l'intolérance peut nécessiter la suppression de la sérothérapie ; et, comme le sujet qui ne tolère pas un sérum n'en tolère pas d'autres (ceux du moins qui sont fournis par un même animal), il en résulte que ce sujet ne peut bénéficier des sérothérapies en général. Faute du traitement spécifique il peut alors succomber à une affection grave justifiable du sérum sur laquelle les médicaments n'ont pas de prise et que le sérum aurait enrayée.

Il y a donc un vif intérêt à conjurer les accidents sérothérapiques

Vaillard conseille le chlorure de calcium à la dose de 2 à 3 grammes le jour de l'injection et les deux jours suivants.

Un moyen simple et sûr d'éviter les accidents sériques est fourni par le chauffage de l'immun-sérum à 59°

pendant vingt minutes. Ce procédé fut utilisé en Hollande par le docteur Spronck (1) qui se basa sur des expériences faites à l'Institut Pasteur par Beclère, Chambon et Ménard (2). Durant l'année 1897 les deux tiers du sérum antidiphthérique délivré avaient été chauffés ; or, d'une statistique d'Amsterdam et de Haarlem il résulte que les accidents sériques qui se produisent dans le cinquième des cas environs, soit 20 o/o tombèrent à 5 o/o. Comme le tiers du sérum distribué n'avait pas subi le chauffage, on a toute raison de supposer que les 5 o/o d'accidents sérothérapiques constatés étaient imputables au sérum qu'on n'avait pas chauffé. Puisqu'à la température de 59° l'agglutinine spécifique très résistante à la chaleur n'est pas détruite (3), qu'au contraire l'alexine normale se trouve supprimée, on peut conclure que le sérum ne perd pas ses propriétés curatrices et que c'est l'alexine normale qui détermine peut-être les accidents dus au sérum.

Et en effet, la statistique constate que le sérum chauffé garde toute sa valeur bactéricide, la mortalité dans les cas où on l'a employé n'étant pas supérieure à celle des cas où on a utilisé un sérum non chauffé.

On peut donc supposer que si on chauffait le sérum antidysentérique on éviterait les inconvénients bénins le plus souvent, sérieux, quelquefois des accidents sériques.

(1) Docteur SPRONCK. — Influence favorable du chauffage du sérum antidiphthérique sur les accidents post-sérothérapiques. Annales de l'Institut Pasteur, 1898, page 696.

(2) BECLÈRE, CHAMBON et MÉNARD. — Ann. de l'Institut Pasteur, octobre 1896.

(3) BORDET. — Annales de l'Institut Pasteur, 1898, page 688.

La sérothérapie antidysentérique n'est-elle efficace que dans la dysenterie ?

Il est certain qu'il serait intéressant de savoir si dans des diarrhées non dysentériques la sérothérapie antidysentérique a une action salulaire. Une étude dans ce sens a été entreprise à Lyon sur les conseils de Vaillard par Ed. Weill, professeur de clinique infantile et Dauvergne, son chef de clinique (1). Il s'agissait de nourrissons. Les auteurs étudièrent douze cas, la séro-réaction fut négative pour tous et pour quatre variétés de bacilles dysentériques (Shiga, Flexner, Vaillard et Kruse). Dans un cas, la séro-réaction paraissant douteuse, on rechercha dans les selles le bacille dysentérique ; il ne fut pas trouvé. L'ensemencement des déjections ne fut pas fait pour les onze autres cas, étant donnés les résultats négatifs de la méthode agglutinante. Il y a donc lieu de supposer que ces diarrhées n'étaient pas des formes larvées de dysenterie. Le sérum fut utilisé systématiquement à l'exclusion de tout autre thérapeutique. Trois cas appartenaient au type cholériforme, neuf autres étaient des gastro-entérites simples. Le sérum n'eut aucune prise sur ces diarrhées, d'où Weill et Dauvergne concluent qu'en dehors de la dysenterie bacillaire vraie le sérum antidysentérique devient complètement inutile.

Dans un article intitulé « Essais de thérapeutique générale par le sérum antidiphtérique » M. le docteur Mongour (2) déclare avoir obtenu de ce sérum des effets

(1) WEILL et DAUVERGNE. — Société de pédiatrie, déc. 1906, p. 466.

(2) DOCTEUR MONGOUR. — Journal de médecine de Bordeaux, n° 26, 30 juin 1907, p. 405.

heureux dans des angines non lœfflériennes et même dans des affections variées graves (fièvre typhoïde, septicémie, scarlatine, pneumonie et broncho-pneumonie) ; il n'eut pas de résultats dans la tuberculose pulmonaire, l'asthme et la coqueluche. D'après ces données, *le sérum pourrait agir dans des affections non spécifiques*. L'auteur n'en donne pas la raison. Nous supposons que si réellement le sérum antidiphthérique a été *seul* utilisé dans des affections non lœfflériennes, de telle sorte qu'on ne puisse invoquer l'action concomitante d'un autre traitement pour expliquer l'amélioration obtenue, son action tiendrait sans doute à la stimulation du pouvoir phagocytaire de l'économie. Dans cette hypothèse tout sérum aurait une double action : une action spécifique naturellement la plus intéressante ; une action très générale qui, moins active, moins directe, moins rapide, donnerait cependant des résultats appréciables mais progressifs et éloignés. Dans ces conditions on ne pourrait apprécier les effets d'une injection unique sur une entérite d'allure aiguë ; il faudrait agir par des injections multiples sur une diarrhée d'évolution lente. Mais en mettant de côté l'action générale du sérum antidysentérique et à nous en tenir à l'action spécifique, nous pensons que dans la majorité des cas il n'a pas d'action sensible sur la plupart des diarrhées d'origine microbienne. Néanmoins, en considérant ce fait qu'un immun-sérum Shiga a moins de prise sur les dysenteries à bacilles de Flexner que sur celles à bacilles de Shiga, que le sérum d'un dysentérique infecté par le Flexner peut agglutiner quelques variétés de colibacilles qui ne sont peut-être pas étrangers à la production de certaines entérites, qu'enfin, d'après Kruse, le bacille de Flexner peut être agglutiné légèrement par le sérum de sujets

normaux, nous pensons qu'un immun-sérum Flexner serait plus indiqué qu'un immun-sérum Shiga contre certaines entérites non dysentériques : il est possible, en effet, qu'il agisse sur les entérites provoquées par les coli qu'il agglutine, l'agglutination de ces coli et du Flexner par une même propriété spécifique du sérum établissant entre eux un véritable lien, peut-être l'existence d'une parenté éloignée.

CONCLUSIONS

I. — Au point de vue étiologique il existe plusieurs variétés de dysenteries. Deux formes sont surtout caractérisées et extrêmement répandues : la forme amibienne et la forme bacillaire.

II. — La dysenterie amibienne est rarement une maladie de nos pays ; c'est une affection essentiellement tropicale que provoque un protozoaire : l'*Entamoeba histolytica* de Shaudinn.

III. — La dysenterie bacillaire est une entéro-colite de nos régions tempérées qui sévit épidémiquement pendant les chaleurs ; c'est la forme de dysenterie qui est de beaucoup la plus répandue en Europe, quoique encore très répandue dans les régions tropicales.

IV. — La dysenterie bacillaire est provoquée par différents bacilles qu'on peut réunir en deux races : la race Shiga et la race Flexner.

V. — Ces deux races ne sont pas spécifiquement différentes ; elles présentent un grand nombre de caractères communs et appartiennent à une même famille microbienne. Il n'existe pas de « pseudo-dysenterie » de « paradysenterie ». Les bacilles de la race Flexner

appelés par quelques auteurs « pseudo-dysentériques » ou « paradysentériques » déterminent la même entérocolite que les bacilles de la race Shiga. Il n'existe pas de dysenterie spéciale aux enfants ou aux aliénés.

La dysenterie bacillaire estivale épidémique est une.

VI. — Les bacilles de la race Shiga donnent lieu habituellement à une forme classique de dysenterie ; les bacilles de la race Flexner déterminent aussi ces mêmes formes classiques et également des formes graves, mais il semble que les formes bénignes de dysenterie, les dysenteries larvées et les cas sporadiques, relèvent des bacilles de la race Flexner plus souvent que des bacilles de la race Shiga.

VII. — A côté de la dysenterie bacillaire épidémique il faut placer les dysenteries à spirilles de Le Dantec et les dysenteries à cocco-bacilles de Lesage, qui seraient du reste peu répandues. Il y a donc des dysenteries microbiennes.

VIII. — La dysenterie ne se présente pas toujours sous sa forme classique ; elle peut revêtir le masque d'une diarrhée d'apparence banale ; sous cet état on l'a appelée la dysenterie larvée.

Il est utile de dépister cette forme insidieuse, car elle peut être très tenace, devenir chronique ; de plus elle est contagieuse au même titre que les formes graves et elle peut engendrer des cas graves. Son diagnostic se pose plus par les moyens bactériologiques que par les procédés cliniques. On aura recours en particulier à la séro-réaction.

IX. — La dysenterie bacillaire peut passer à l'état chronique ; la dysenterie chronique jusqu'ici à peu près ignorée demande à être reconnue pour guérir, les traitements non sériques n'ayant que peu de prise sur elle.

Son diagnostic a ceci de commun avec la dysenterie larvée qu'il est posé beaucoup plus par les moyens de laboratoire que par l'investigation clinique.

Néanmoins la clinique doit jouer un rôle important : Pour qu'en présence d'une diarrhée chronique on pratique la séro-réaction vis-à-vis des bacilles de la dysenterie et qu'on fasse au malade des injections de sérum antidysentérique, il faut qu'on ait pu soupçonner la nature dysentérique des troubles intestinaux. *A la clinique est dévolu le rôle de supposer ; à la bactériologie il sera donné de confirmer ce que la clinique soupçonne.* Tout d'abord on recherchera les symptômes d'une dysenterie aiguë antérieure à la suite de laquelle la diarrhée chronique se serait établie ; on tiendra compte des caractères de cette diarrhée, surtout de sa ténacité extrême, de la difficulté qu'on a à s'en rendre maître malgré le régime le mieux compris et les différentes médications chez un sujet non tuberculeux, de sa fétidité très prononcée, de son apparition régulière sans trêve aucune, de sa fréquence habituelle (3 à 4 selles par jour) ; d'autres symptômes plus précieux encore pour le diagnostic doivent attirer l'attention vers la dysenterie chronique bacillaire, nous ne saurions trop souligner leur importance : le tracé thermique révèle une *hypothermie* persistante qui peut descendre à 35°5 et même à 35° ; le malade présente un *teint gris, une langue rouge, lisse, comme vernissée, des mains toujours bleuâtres et froides, une peau à tendance squameuse très sèche.* Ces signes sont comme des stigmates d'un état chronique de dysenterie car ils relèvent sans doute de la toxine dysentérique. Ils sont souvent notés et mis en relief dans l'observation de notre maître, M. le Professeur Haushalter. Enfin si ces symptômes ont permis de soupçonner la nature de la diarrhée chronique, la séro-

réaction sera faite : elle est un moyen de diagnostic sûr, d'une grande valeur et qu'il faut toujours utiliser.

X. — Il n'existe qu'un traitement spécifique et direct de la dysenterie bacillaire, qu'elle soit grave, bénigne, larvée ou chronique : c'est la sérothérapie.

Il y a le plus grand intérêt à l'utiliser en toute circonstance ; elle guérit des cas rebelles à l'action des médications non sériques ; elle abrège considérablement le cours de la dysenterie, « la jugule » suivant le mot de Vaillard. Son action rapide donne lieu aux modifications suivantes et dans l'ordre que voici : diminution du nombre des selles, disparition successive du sang, puis du mucus, réapparition des matières fécales sous forme de selles diarrhéiques, selles pâteuses, enfin selles moulées ; sédation des phénomènes douloureux, ténésme et coliques ; amélioration progressive de l'état général.

La sérothérapie est formellement indiquée dans les cas de dysenterie larvée tenace, résistant aux médicaments et au régime ; elle semble seule capable de guérir la dysenterie chronique.

XI. — Il y a un réel intérêt à utiliser un sérum anti-dysentérique polyvalent.

XII. — Il ne semble pas que la sérothérapie anti-dysentérique soit spécifiquement efficace dans des diarrhées non dysentériques.

Vu :

Nancy, le 27 juin 1908.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. HAUSHALTER.

Vu :

Nancy, le 6 juillet 1908.

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 6 juillet 1908.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

CH. ADAM.

Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALEXANDRE (René). — Contribution à l'étude de la diarrhée chronique de Cochinchine (lésions et traitement). Thèse, Lyon, 1903.
- AUBERT. — Prophylaxie de la dysenterie. Caducée, Paris, 1906, p. 275.
- ALVARÈS-Y-CANAS (Alberto). — La dysenterie à Paris. Thèse, Paris, 1897.
- AUBRY (P.). — Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne. Quelques notions récentes. Gazette médicale de Nantes, 1907, t. XXV, pages 461-7.
- AUCHÉ (B.). — La dysenterie bacillaire à Bordeaux. (Presse médicale, 24 mai 1905).
- AUCHÉ et CAMPANA. — Le bacille dysentérique, type Flexner dans la dysenterie des enfants. Société de biologie, 1905, p. 442 ou Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1905, t. XXVI, p. 559.
- AUCHÉ. — Transport des bacilles dysentériques par les mouches. Caducée, Paris, 1906, p. 334, ou Société de Biologie, Paris, 1906, p. 450.
- AUCHÉ ET CAMPANA. — La diarrhée simple forme larvée de la dysenterie bacillaire chez les enfants. Gazette hebdomadaire des sc. méd. de Bordeaux, 1906, n° 70, p. 113, ou Gazette des maladies infantiles, Paris, 1906, p. 42.

- AUCHÉ et CAMPANA. — Sérothérapie antidysentérique chez les enfants. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1906, p. 221 ou *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, 1906, p. 241.
- AUCHÉ et COYNE. — Sérum antidysentérique polyvalent. *Journal de médecine de Bordeaux*, 5 nov. 1907, n° 44, p. 705, ou *Société de biologie*, 3 juillet 1906, p. 131.
- AUCHÉ et CAMPANA. — Contribution à l'étude de la pathogénie et des formes cliniques de la dysenterie bacillaire infantile. *Archives de médecine des enfants*, Paris, 1906, p. 513-534.
- BÉCLÈRE-CHAMBRON et MÉNARD. — Du chauffage du sérum antidiphthérique, expérimentation. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1896.
- BERTRAND (L.-E.). — Dysenterie bacillaire et abcès du foie. *Caducée*, Paris, 1907, p. 19.
- BILLET. — De la dysenterie à trichomonas. *Caducée*, Paris 17 août 1907, p. 215.
- BORDET. — Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné. *Annales de l'Institut Pasteur*, XII, 1898, p. 688.
- BRAUN-ROUSSEL et JOB. — Le bacille spécifique de la dysenterie épidémique. *Lyon médical*, 1^{er} janvier 1905, p. 3-12, ou *Soc. des hôpitaux de Lyon*, 1904, p. 381.
- CAMBILLET (A.). — Les pseudodysentéries. Thèse de Toulouse, 1903-4.
- CAMPANA (Mademoiselle Anna M.-C.-R.). — Contribution à l'étude de la pathogénie, des formes cliniques et de la sérothérapie de la dysenterie bacillaire chez les enfants. Thèse, Bordeaux, 1905-6.
- CAMPANA (Anna M.-C.-R.). — Dysenterie. Evolution lente. Injection de sérum antidysentérique polyvalent de M. le Professeur agrégé Auché. Guérison rapide. *Journal de médecine de Bordeaux*, 27 janvier 1907, p. 54, n° 4.
- CELLI. — Zur ætiologie der dysenterie. (*Centralblatt. f. Bakt.*), 1902.

- CELLI et VALENTI. — Zur ætiologie der dysenterie. (Centralblatt. f. Bakt.), 1899, p. 481.
- CHANTEMESSE et VIDAL. — Sur le microbe de la dysenterie épidémique. (Bulletin de l'Acad. de méd., 1888).
- CHASSIN. — Deux cas de dysenterie chronique à infusoires flagellifères. (Caducée, 6 juillet 1907, p. 173).
- CHARLETON et JEHLE. — Uber epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter. (Zeitsch. f. Heilkunde, août 1905).
- CHATEL. — Essai critique sur le traitement des diarrhées infantiles. Thèse de Paris, 1895.
- CHAUFFARD. — La dysenterie sporadique. (Revue gén. de clinique et de thérapeutique, Paris, 1904, p. 821.)
- COYNE et AUCHÉ. — Le sérum antidysentérique polyvalent. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1^{er} août 1907. p. 205.)
- DEMMLER (A.). — De l'étiologie de la dysenterie. (Progrès médical, Paris, 1907, p. 103.)
- DETTLING. — Un cas de phlébite dysentérique. (Archives de méd. et de pharm. militaires, 1903, p. 264.)
- DOERR. — Beitrag zum Studium des dysenteriebacillus. (Centralblatt. f. Bakt., 1903, 34 Bd.)
- DONVAL (Auguste-J.-M.). — Traitement de la dysenterie et des entérites dysentériques par l'eau oxygénée neutralisée. Thèse, Bordeaux, 1902.
- DOTTER. — La diarrhée simple, forme larvée de la dysenterie bacillaire. (Gazette des hôpitaux, Paris, 11 juillet 1905, p. 931.)
- Précipitines spécifiques dans le sérum antidysentérique. (Soc. de biologie, 1^{er} juillet 1905, p. 69.)
 - Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux. (Soc. de biologie, 4 mars 1905, p. 400.)
 - Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des animaux immunisés contre les bacilles dysentériques. (Soc. de biologie, 11 mars 1905, p. 459.)
 - Sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire. (Soc. de biologie, 18 mars 1905, p. 484.)

- Ladysenterie bacillaire, bactériologie, discussion sur l'unité spécifique. (Bulletin de l'Institut Pasteur, 15 et 30 janvier 1906.)
- Effets curatifs du sérum antidysentérique. (Archives des maladies de l'appareil digestif, Paris, 1907, p. 79.)
- Sérothérapie de la dysenterie bacillaire. (Congrès de médecine, Paris, 14 au 16 oct. 1907.)
- Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne, (Archives de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique, Paris, 1907, p. 282 à 318 et 505-541.)
- DUCHESNE et GUERBET. — Une épidémie de dysenterie bacillaire aux environs de Gournay-en-Bray. (Normandie médicale, Rouen, 1905, p. 473.)
- GARRES (Jean-Julien). — Contribution à l'étude des sérums thérapeutiques. (Thèse, Toulouse, 1897.)
- GALITSIS. — Des éruptions qui surviennent au cours de la diphtérie traitée par le sérum. (Thèse, Paris, mars 1903.)
- GUERBET. — Le bacille dysentérique dans une épidémie en Seine-Inférieure. (Soc. de biologie, Paris, 1905, 28 oct., tome II, p. 130.)
- GUERCHET (Emile). — Du traitement de la diarrhée et de la dysenterie par le régime lacté, mixte et gradué. (Thèse, Montpellier, 1888.)
- HAUSHALTER (P.). — Sérothérapie par le sérum de Vaillard dans un cas de diarrhée chronique dysentérique datant de vingt-neuf mois. (Archives de médecine des enfants, décembre, 1907.)
- JEHLÉ. — Uber der Baktériol. Befund bei dysenterie im Kindesalter. (Centralblatt. f. Bakt., 1904.)
- JOB. — La dysenterie bacillaire dans les collectivités, étiologie, modes de propagation, prophylaxie. (Revue d'hygiène, Paris, 1905, p. 1072-1094.)
- JURGENS. — Zur Etiologie der Ruhr. (Deutsch. méd. Wochenschrift, 1903, n° 46.)
- Untersuchungen über die Ruhr. (Zeitsch. f. Klin. Médiz. 1904, 51 Bd.)

- KARIM-KHAN. — La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne. Étude générale. (Thèse de Lyon, janvier 1908.)
- KRUSE. — Neue untersuchungen über die Ruhr. (Deutsch. méd. Wochenschrift, 1907, p. 292-338) ou Deutsch. méd. Zeitung, Berlin, 1907, p. 795.)
- LAPANNE (Gaston). — Contribution à l'étude des causes de diarrhées infantiles. Thèse de Nancy, 1893.)
- LE DANTEC. — Dysenterie spirillaire. (Caducée, Paris, 1904, p. 345 ou Soc. de biologie, 5 mai 1903, p. 617.)
- LEINER. — Über epidemisch. dysenteriespeziell im Kindesalter. (Wien. Klin. Wochenschrift, 1904.)
- LEMOINE. — Le traitement moderne des dysenteries. (Revue gén. de clin. et de therap., Paris, 1906, p. 641-643.)
- LEMOINE. — Entérite dysentérique. (Soc. de biologie, 28 oct. 1899.)
- LENTZ. — Weitere Beitrage zur differenzierung des Shiga-Kruse-chen und Flexnerschen bacillus. (Zeitsch. f. Hyg., 1903, 43 Bd.)
- LESAGE. — Contribution à l'étude de la dysenterie coloniale. Contribution à l'étude des abcès du foie d'origine dysentérique. (Soc. de biologie, 1902, n° 21, p. 703.)
- LESAGE. — Les gastro-entérites des nourrissons. Etude clinique. (Monographie clinique, mars 1906. Masson, éditeur.)
- MAINGUY (Emile). — Quelques considérations sur les dysenteries de nos pays. (Thèse, Paris, 1900.)
- MALVOZ. — Recherches sur la présence d'agglutinines spécifiques dans les cultures microbiennes. (Ann. de l'Inst. Pasteur, XIII, 1898, p. 630.)
- MASSION (René). — De la toxicité du sérum. (Thèse, Bordeaux, 1893.)
- MARFAN ET LE PLAY. — Sur la pathogénie des accidents sérothérapiques. (Revue mensuelle des mal. de l'enfance, 1905.)
- MONGOUR. — Essai de thérapeutique générale par le sérum antidiphthérique. (Journal de médecine de Bordeaux, 30 juin 1907.)

- MOREUL et RIEUX. — Unité pathologique de la dysenterie, spécificité de son germe, indications sérothérapiques. (Revue de médecine, Paris, 1902, XXII, p. 122-157.)
- NICOLLE et CATHOIRE. — Sur un bacille d'une épidémie tunisienne. (Soc. de biologie, 16 juin 1906, p. 1032.)
- Sur un bacille dysentérique isolé par Cathoire. (Soc. de biologie, Paris, 23 juin 1906, p. 1057.)
- Action des sérums pathologiques et expérimentaux sur le bacille dysentérique. Rapport entre la mobilité des microbes et leur pouvoir agglutinogène. (Soc. de biologie, Paris, 27 oct. 1906, p. 328.)
- NICOLLE. — Recherche sur la substance agglutinée. (Annales de l'Institut Pasteur, t. XII, mars 1898, p. 161.)
- OGATA. — Zur Ätiologie der dysenterie. (Centralblatt. f. Bakt., XI, 1892, p. 264.)
- PORÉE (Emmanuel). — Etude analytique de la dysenterie aiguë, épidémie à Toulon, mai à novembre 1887. (Thèse, Bordeaux, 1888.)
- QUELMÉ. — Contribution à l'étude bactériologique et clinique de la dysenterie hypertoxique. (Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1900, XVII, p. 541.)
- RIBADEAU-DUMAS et BURNIER. — Sur deux cas de dysenterie. (Revue mensuelle des mal. de l'enfance, Paris, 1906, p. 507.)
- ROGER. — Le colibacille de la dysenterie et de l'entérite dysentérique, (Presse médicale, 3 janvier, 4 juillet, 3 novembre 1900.)
- Bacille de la dysenterie nostras. (Soc. de biologie, 7 octobre 1899.)
- ROLIN. — Contribution à l'étude bactériologique de la dysenterie bacillaire. (Thèse de Lyon, 1904-5.)
- ROSENTHAL. — Ein neues dysenterieheilserum und seine anwendung bei der dysenterie. (Leipzig und Berlin, 1904, 691-6.)
- SACQUEPÉE (E.). — Etiologie de la dysenterie sporadique de l'ouest. (Bull. de la Soc. scientif. et méd. de l'Ouest. Rennes, 1904, p. 652-658.)

- SHIGA. — Observations sur l'épidémiologie dysentérique au Japon. (Arch. de méd. navale, Paris, 1906, p. 304-311.)
- SPRONCK. — Influence favorable du chauffage du sérum antidiphthérique sur les accidents post sérothérapiques. (Annales de l'Institut Pasteur, 1898, p. 696.)
- VAILLARD et DOPTER. — Contribution à l'étiologie de la dysenterie. La dysenterie épidémique. (Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1903, p. 463-491.)
- Etiologie de la dysenterie épidémique. (Presse médicale, 16 mai 1903, p. 373.)
- Sur le sérum antidysentérique. (Bulletin de l'Académie de médecine, Paris, 1906, p. 265-275, 400 et 417.)
- Contribution à l'étude de la dysenterie bacillaire ou épidémique. Le sérum antidysentérique. (Ann. de l'Institut Pasteur, mai 1906, p. 321-352.)
- Sur le sérum antidysentérique. (Gazette des hôpitaux de Lyon, 1906 (152.))
- La sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire. (Bull. de l'Acad. de méd., 9 avril 1907, p. 430-444. Ann. de l'Institut Pasteur, 1907, p. 241-250. Presse médicale, 5 juin 1907, n° 45, p. 353.)
- VINDERVOGEL. — Entérite et dysenterie. (Hygiène usuelle, Paris, 1900, t. VI, p. 60-61.)
- VINCENT. — La pluralité des dysenteries. (Archives de méd. et de pharm. militaires, Paris 1903, p. 371.)
- E. WEILL et DAUVERGNE. — Essais de sérumthérapie antidysentérique dans les diarrhées de la première enfance. (Bulletin de la Soc. de pédiatrie, Paris, décembre 1906, p. 466.)
- B. WEILL-HALLÉ. — Deux cas de dysenterie. (Clinique infantile, 15 nov. 1907, n° 22.)
- WIDAL et MARTIN. — Un foyer de dysenterie bacillaire mortelle développé dans une famille parisienne; contagion probable par des tissus exotiques. (Bull. Acad. de médecine, Paris, 1906, p. 400 et 417.)
- WINNE. — Agglutination du bacille dysentérique avec le sérum des malades de diarrhées estivales. (Deutsche méd. Wochenschrift, 11 mai 1905.)

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	9
ETIOLOGIE DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE	17
DE LA DYSENTERIE CHRONIQUE D'ORIGINE BACILLAIRE	50
DU TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE BACILLAIRE	116
DE LA SÉROTHÉRAPIE ANTIDYSENTÉRIQUE.	123
CONCLUSIONS.	152
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	156

